Über Häufigkeit und Ausgänge der Cholelithiasis.

Nach den Sectionsberichten des Krankenhauses r. d. I. in den Jahren 1901 bis Juni 1904.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Müller

appr. Arzt aus Glatz.

München, 1904.

Druck von Valentin Zimmermann.

Über Häufigkeit und Ausgänge der Cholelithiasis.

Nach den Sectionsberichten des Krankenhauses r. d. I. in den Jahren 1901 bis Juni 1904.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Müller
appr. Arzt aus Glatz.

MED. BIBL.

München, 1904.
Druck von Valentin Zimmermann.

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Seinen lieben Geschwistern

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0084

Geschichte der Gallensteinerkrankung.

Die Cholelithiasis scheint im Altertum nicht so häufig gewesen zu sein, wie in unserer Zeit. Quinke und Hoppe-Seyler gehen in ihrem Werke „Die Krankheiten der Leber" auf diese Frage näher ein und führen aus, dass die alten griechischen Ärzte nicht nur mit klinischen, sondern auch mit anatomischen Verhältnissen wohl vertraut waren, und man dennoch bei Hippokrates und Galen nur kurze Angaben über Schmerzen in der Lebergegend und über Ikterus infolge von Verstopfung findet, während Nierenkolik und ihre Folgen zu jener Zeit schon scharf gezeichnet werden. Quinke und Hoppe-Seyler führen die Ursache hierfür darauf zurück, dass die Menschen damals in ihrer Lebensweise einfacher waren, ferner auf körperliche Übungen ein viel grösseres Gewicht legten und endlich auch sich naturgemässer kleideten, sodass die Schnürfurche und die damit verbundene Gallenstauung wegfiel.

Im 14. Jahrhundert soll Gentilis von Foligno bei einer Leiche Gallensteine gefunden haben. Die erste sichere Mitteilung über Gallensteine findet sich aber erst Mitte des 16. Jahrhunderts bei Antonius Benivenius. Ebenso gibt Fernelius um diese Zeit eine gute Beschreibung des Vorkommens von Gallensteinen und der dabei auftretenden Symptome. Nach seiner Ansicht entstehen die Steine aus der Galle, welche zu lange zurückgehalten und nicht erneuert wird. Im Gegensatz hierzu vertritt Paracelsus (1563) die Ansicht, die Gallensteine seien Niederschläge unreiner Stoffe, in der Weise entstehend, wie sich der Weinstein aus dem Wein absetzt. Hundert Jahre später war es Glisson, der durch seine anatomischen Untersuchungen auch die Kenntnisse auf dem Gebiete der Gallensteine erweiterte. Er kennt Gallensteine beim Rinde, die zum Teil korallenförmige Ausgüsse der Gallengänge darstellen, und schildert — teils nach Beobachtungen an sich selbst — Leberkolik, verbunden mit Ikterus.

Weitere Beiträge zur Erforschung der Cholelithiasis liefern Wepfer (1658), Bartholinus, Blasius und besonders Ettmüller in seiner Abhandlung „de ictero flavo, nigro et albo." Er weiss, dass Gallensteine nicht immer Ikterus zur Folge haben müssen. Bezüglich der Steinbildung steht er, gleich Sylvius, auf dem Standpunkt, dass durch eine fehlerhafte, sauere oder herbe Beschaffenheit in den ersten Wegen die Eindickung der Galle bei ihrer Sekretion in der Leber oder Gallenblase stattfände, indem das Sal volatile oleosum degeneriert und in Form von Steinen coaguliert.

Weitergehend sind die Kenntnisse, die Friedrich Hoffmann in seiner „Medica rationalis systematica" entwickelt. Er führt die Steinbildung auf Stagnation der Galle zurück, die besonders dann entstehe, wenn seltene Mahlzeiten genossen werden, weil bei Anfüllung des Magens durch den dabei stattfindenden Druck auf die Gallenblase deren Entleerung bewirkt wird. Ferner vertritt er die Ansicht, dass im Alter bei Genuss von Alkohol, beim weiblichen Geschlecht, besonders nach der Menopause das Vorkommen von Gallensteinen ein häufigeres ist. Die ausstrahlenden Schmerzen führt er auf Reizung des Phrenicus zurück. Heftiger Schmerz im rechten Hypochondrium, darauffolgender Ikterus, Abgang von Gallensteinen im Stuhl beschreibt er als wichtige Zeichen der Kolik.

Den ersten Versuch einer operativen Behandlung der Gallensteine machte im Jahre 1743 Petit, jedoch nur bei Verwachsung des Peritoneums, indem er punktierte, die Steine mit einer Sonde aufsuchte und nach Erweiterung der Fistel extrahierte.

Bessere Aufklärung über die Lehre der Cholelithiasis brachte die 2. Hälfte des 18. Jahrhunderts durch die experimentellen und pathalogisch-anatomischen Studien Hallers und Morgagnis und durch die chemischen Untersuchungen von Pouilletier, Vicq d' Azyr, Soemmering u. A. über die Zusammensetzung der Galle und der Gallensteine. Haller beschreibt, gestützt auf zahlreiche Sectionen, die verschiedenen Folgezustände der Cholelithiasis, wie Peritonitis, Verwachsung und Perforation der Gallenblase und Schrumpfung derselben infolge Verstopfung des Ductus cysticus. Morgagni legt in seinem Werke „De sedibus et causis morborum" seine Beobachtungen und Schlüsse in Bezug auf die Aetiologie, Patologie und Therapie der Cholelithiasis nieder, schildert ausführlich Farbe, Form, Structur der Gallensteine und tritt dem

Irrtum entgegen, dass die dunkleren bei älteren, die helleren bei jüngeren Leuten vorkommen.

Pouilletier de la Salle stellte zuerst das Cholestearin dar, Vicq d' Azyr unterschied Steine, welche aus dieser Substanz, solche, welche aus ihr und dem gelben Gallenstoff, und solche, welche nur aus diesem bestehen.

Soemmering veröffentlichte 1795 eine Arbeit: „De concrementis biliariis corporis humani", in der 213 Abhandlungen und 15 Werke mit Abbildungen über diesen Gegenstand angeführt sind. Nach seiner Ansicht entstehen die Gallensteine nicht durch Eindickung oder Zersetzung der Galle, sondern infolge einer Secretionsanomalie der Gallenblasenwand und Bildung von Säuren in ihr, da Weinsäure, Essigsäure etc. die Galle coaguliere.

1802 schildert Pujol in seinen „Mémoires sur les coliques hepatiques" mit grosser praktischer Erfahrung die Gallensteinkrankheit und ihre Diagnostik, und Meckel von Hemsbach hebt zum 1. Mal in klarer Darstellung die Bedeutung des chronischen Catarrhs für die Bildung der Concremente hervor.

In neuerer Zeit waren es die Untersuchungen Charcots und seiner Schüler, die mit Hülfe der Bacteriologie zu einem klaren Bilde der Cholangitis geführt haben, und auch die Bildung der Gallensteine ist, besonders durch die Untersuchungen Naunyns, in hohem Maasse verdeutlicht worden.

Die chirurgische Behandlung der Cholelithiasis wurde Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts, aufbauend auf die Versuche Petits durch Bloch, Chopart, Desault, Duchainois u. A. weiter ausgebildet und nahm, besonders in den letzten Jahrzehnten dank der verbesserten Operationsmethoden und der Aseptik einen gewaltigen Aufschwung, wie die Erfolge von Kocher, Riedel und besonders von Kehr zeigen.

Häufigkeit der Gallensteine.

Viele Fälle von Cholelithiasis aber rufen im Leben nur wenig oder gar keine klinischen Symptome hervor und werden erst bei der Section als Nebenbefund angetroffen. Es geben darum die durch Sectionen gewonnenen Statistiken am besten ein Bild von der Häufigkeit der Cholelithiasis.

Es wurden Gallensteine bei Obduktionen gefunden

nach Peters (Kiel) in 5%
„ Rother (München) „ 6%

nach Fiedler (Dresden) in 7 %
„ Schloth (Erlangen, „ 7,2 %
„ Roth (Basel) I „ 9 %
„ Roth (Basel) II in 10,9 %
„ Frank (Wien) „ 10 %
„ Schröder (Strassburg) 12 %

Poulsen (Kopenhagen) fand bei 91 722 Sectionen 347 mal, also in 3,7 %, Bollinger-Rother (München) bei 1034 Sectionen 66 mal, also in 6,3 %, Hühnerhof (Göttingen) in 4,4 % Gallensteine [Naunyn].

Schröder (Strassburg) fand

Lebensalter	Zahl der Sectionen	Gallensteine	% der Gallensteine
0—20	82	2	2,4
21—30	188	6	3,2
31—40	209	24	11,5
41—50	252	28	11,1
51—60	161	16	9,9
61 und mehr	258	65	25,2

Bei Männern ergab die Häufigkeit der Cholelithias einen Prozentsatz von 4,4, bei Frauen von 20,6.

Eine Statistik Roths ergab

	Alter	Sectionen	Gallensteine	in %
a) Männer	1—30	316	5	1,3
	31—60	461	20	4,5
	61 u. mehr	178	23	13,5
b) Frauen	1—30	392	20	5,1
	31—60	422	50	13,5
	61 u. mehr	193	42	21,7

Die mir von Herrn Dr. Albrecht, Prosector am Krankenhaus r. d. I., München, gütigst zur Verfügung gestellten Sectionsprotokolle 1901—Juni 1904 ergeben in Bezug auf Gallensteine folgende Zahlen:

1901: 373 Sectionen.

Lebensalter	Männer	Frauen	Gallensteine bei		in Procenten bei	
			Männern	Frauen	Männern	Frauen
0—20	9	12	—	—	—	—
21—30	37	26	1	—	2,8	—
31—40	35	31	2	—	2,9	—
41—50	48	28	—	—	—	—
51—60	36	12	—	2	—	16,6
61 u. mehr	42	57	2	6	4,7	10,5

Zusammen fallen auf 373 Sectionen 13 Fälle von Cholelithiasis = 3,5%.

1902: 372 Sectionen.

Lebensalter	Männer	Frauen	Gallensteine bei		in Procenten bei	
			Männern	Frauen	Männern	Frauen
0—20	15	7	—	—	—	—
21—30	31	27	—	2	—	7,4
31—40	38	21	3	1	5,3	7,9
41—50	46	19	3	2	6,5	10,5
51—60	42	25	5	5	11,9	20,0
61 u. mehr	49	52	7	10	14,3	13,5

Zusammen fallen auf 372 Sectionen 38 Fälle von Cholelithiasis = 10,21%.

1903: 375 Sectionen.

Lebensalter	Männer	Frauen	Gallensteine bei		in Procenten bei	
			Männern	Frauen	Männern	Frauen
0—20	14	7	—	—	—	—
21—30	31	26	1	1	3,2	3,8
31—40	45	26	1	1	2,2	3,8
41—50	37	25	2	6	5,4	24,0
51—60	33	32	—	7	—	21,8
61 u. mehr	46	53	5	15	10,8	28,3

Zusammen fallen auf 375 Sectionen 39 Fälle von Cholelithiasis = 10,4%.

1904: bis Juni 207 Sectionen.

Lebensalter	Männer	Frauen	Gallensteine bei		in Procenten bei	
			Männern	Frauen	Männern	Frauen
0—20	4	2	—	—	—	—
21—30	22	13	—	—	—	—
31—40	20	12	2	1	10	8,3
41—50	26	13	1	2	3,8	15,4
51—60	13	12	1	1	7,7	8,3
61 u. mehr	36	34	10	10	27,7	29,4

Zusammen fallen auf 207 Sectionen 28 Fälle von Cholelithiasis = 13,5 %.

Fassen wir die Zahl der Sectionen von 1901—Juni 1904 zusammen, so kommen auf 1327 Sectionen 118 Fälle von Cholelithiasis = 8,89 %. Bei den 755 Sectionen männlicher Leichen wurde 46mal, d. h. in 6,9 %, bei den 572 Sectionen weiblicher Leichen 72mal, d. h. in 12,68 % Gallensteinerkrankung beobachtet, es übersteigt also die Zahl der an Cholelithiasis erkrankten Frauen die der Männer um das Doppelte.

Wenn das Jahr 1901 einen bedeutend niedrigeren Procentsatz, als die 3 folgenden Jahre aufweist, so ist der Grund hierfür nach einer persönlichen Mitteilung von Herrn Prosector Dr. Albrecht darin zu suchen, dass in den 3 letzten Jahren ganz besonders sorgfältig auf die Anwesenheit von Steinen geachtet wurde.

Aus allen Statistiken geht hervor, dass Gallensteine mit Fortschritt des Lebensalters immer häufiger vorkommen, und dass sie sich bei Frauen bedeutend öfter finden als bei Männern.

Aetiologie.

Bevor ich auf die hierfür angeführten Gründe näher eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über die Entstehung der Gallensteine vorausschicken, wobei ich in der Hauptsache den Arbeiten von Naunyn und Hoppe-Seyler folge.

Früher nahm man an, die Gallensteine entständen auf mechanischem Wege durch Eindickung der Galle. Jedoch ist diese Ansicht nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler, Frerich u. A. nicht mehr haltbar; denn die chemische Untersuchung der Gallensteine beweist, dass bei ihrer Entstehung chemische Zersetzungsprozesse im Spiel gewesen sein müssen, da die

Bestandteile der Steine sich von den in der Galle vorhandenen Stoffen wesentlich unterscheiden. Vor allem kommt der Gallenfarbstoff der Gallensteine nicht als solcher vor, sondern ist stets an die Kalksalze gebunden. Da diese sich aber nur in ganz geringen Mengen in der Galle finden, so hat Frerich sie als ein Produkt der entzündeten Gallenblasenschleimhaut aufgefasst. In der Gallenblase sieht man in diesem Falle, so führt Naunyn aus, Epithelien verfettet, und bemerkt in den Fettkügelchen die bekannten Myelinformen. Diese Myelinklümpchen quellen aus den Zellen hervor, schwimmen in der Galle herum und bilden die erste Anlage der Steine. Sie bestehen aus Cholestearin, das, zuerst vollkommen glasig, früher oder später kristallinisch zu werden beginnt. Auch die Entwicklung der kleinsten Cholestearinsteinchen mit Bilirubinkalkfüllung kann man von den ersten Anfängen an verfolgen. Man findet Haufen gequollener Epithelzellen, welche zu körniger bräunlicher Masse zerfallen. Neben den so entstandenen amorphen Haufen sieht man andere, in welchen sich eine Scheidung in eine aus confluierenden Klumpen bestehende glasige Schale (Cholestearin) und eine das Centrum einnehmende braune körnige Masse vollzogen hat. Diese kleinen mikroskopischen Bildungen gehen in Steinchen über. Häufiger vielleicht ist die Entstehung der Concremente aus sedimentartigen Massen, welche sich gewöhnlich in der menschlichen Galle finden und reichlich Fettkörnchen und Cholestearinkrystalle enthalten. Der Cholestearin-, Fett- und auch der Bilirubinkalk-Gehalt ist in diesen Massen bedeutend gesteigert. Das Wachstum der Steinchen erfolgt hauptsächlich durch Apposition concentrischer Schichten. Die Schichten bestehen entweder aus fast reinem weissem Cholestearin, oder sie enthalten verschieden starke Beimengungen von Bilirubinkalk, seltener Biliverdinkalk; die ersteren sind weiss, die letzteren gelb bis braun, oder grün.

Als wichtigster Moment für die Entstehung von Gallensteinen wird allgemein die Gallenstauung in den Gallenwegen angesehen. Diese kann nach Naunyn auf zweierlei Weise Ursache der steinbildenden Erkrankung der Schleimhaut der Gallengänge werden. Entweder übt die Galle eine schädigende Einwirkung auf die Epithelien der Schleimhaut, und diese wird durch die Verlangsamung des Gallenflusses gesteigert, oder die Verlangsamung des Stromes in den Gallenwegen erleichtert den im Duodenum vorhandenen Spaltpilzen das Eindringen in diese. Unter diesen Spaltpilzen sind dann solche,

welche Erkrankung der Schleimhaut machen können.

Für die erste Ansicht lassen sich Beweise durch Versuche nicht beibringen, und Clemm bemerkt in seiner Abhandlung: „Die Gallensteinkrankheit" hierzu, wie mir scheint, mit Recht: „Aber so wenig andere Organe ohne vorherige Erkrankung und örtliches Absterben durch ihre eigenen Absonderungen angegriffen werden, so wenig dürften wir dies von den Gallenwegen annehmen." Zu der zweiten Anschauung sei bemerkt, dass nach Zinkowski die normale Galle keineswegs giftfrei, auch nicht immer keimfrei ist. Auch Naunyn gibt dieser Erkenntnis in seinem Pariser Berichte Raum, während er früher die gesunde Galle für steril hielt. Allerdings leben in fliessender Galle nur sehr wenig Spaltpilze, so dass „die bacteriologische Platinöse voll" meist im Stiche lässt, während er mit 45 cm ^{3} Galle die Darmspaltspitze der Gattung bacterium coli züchten konnte. In der gestauten Galle dagegen vermehren sich die sonst nur spärlich vorhandenen Spaltpilze sehr rasch. So trat nach Versuchen Naunyn's eine heftige Infection ein, wenn durch Unterbindung des Ductus choledochus der Abfluss der Galle verhindert wurde.

Es erscheint hiernach also der Einfluss von Bacterien auf die Gallensteinerkrankung wohl möglich, jedoch vermutlich nur bei Stagnation der Galle. Es ist ferner wohl erklärlich, dass die Bacterien je nach ihrer Virulenz eine heftige Eiterung, oder nur eine katarrhalische Entzündung hervorrufen. Der Catarrh bewirkt nach Ansicht Naunyn's Degeneration und Abstossung von Epithelzellen unter immer wieder erfolgender Regeneration derselben, und so Anhäufung von Cholestearin und Pigmentkalk.

Gegen diese Ansicht aber lässt sich der Einwand machen, dass bei so manchen Sectionen Gallensteine gefunden werden, ohne dass an der Schleimhaut der Gallenwege, oder der Gallenblase irgendwelche Zeichen eines frischen oder abgelaufenen Catarrhs bemerkbar sind. Man könnte in diesen Fällen annehmen, dass ehemals dennoch ein Catarrh bestanden und zur Steinbildung geführt hat, der später zur restitutio ad integrum gekommen ist.

Häufigkeit der Gallensteinerkrankung im Alter.

Gehen wir nun auf die Zunahme der Gallensteinerkrankung im Alter und auf ihr überwiegend häufiges Auftreten beim weiblichen Geschlecht zurück.

Für beide Erscheinungen sind die Gründe noch nicht genügend klargelegt und darum recht viele Erklärungen gegeben worden, wie die Gallensteinbildung infolge von Stagnation des Gallenabflusses gerade hier begünstigt werde.

So bemerkt Knehr: „Beitrag zur Casuistik der Cholelithiasis“ (Inaugural-Dissertation): Da die grösseren Gallenwege bekanntlich mit Muskulatur ausgerüstet sind, deren Contraction eine raschere Entleerung der Galle bewerkstelligt, so hat man mit Recht von einer Atonie der Muskulatur der Gallenwege gesprochen, analog einer Altersatonie in anderen Organen (Darm, Harnblase).

Ferner wird die mehr sitzende Lebensweise der Greise angeschuldigt (Hoppe-Seyler), da hierdurch die genügende Körperbewegung fehle, um den Abfluss der Galle zu fördern und so der Bildung von Concrementen entgegenzuwirken.

Als weiterer Grund für die Zunahme der Gallensteinerkrankung im Alter wird die bei Greisen mangelhafte Action des Zwerchfells, die geringere Wirkung der Bauchmuskulatur und die häufigere Störung der Verdauung und die damit verbundenen Catarrhe des Magen-Darmkanals angeführt. Durch einen Dünndarmcatarrh tritt einerseits leicht eine Schwellung der Papilla duodeni ein, wodurch ihr Lumen verengt und der Abfluss der Galle erschwert wird, andererseits ist eine grössere active Vegetation von Bacterien in dem erkrankten Magendarmkanal und eine Fortpflanzung derselben auf die Schleimhaut der Gallenblase wohl anzunehmen, so dass wir beide prädisponierenden Momente für die Cholelithiasis: die Stagnation der Galle und die Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut, gegeben sehen.

Ich fand in 45 Fällen, d. h. in 38,1% Coincedenz von Gallensteinen mit Erkrankungen des Magen-Darmkanals. Jedoch lässt sich, wie ich glaube, nach dem hohen Procentsatz nicht ohne weiteres ein unsächlicher Zusammenhang beider Erkrankungen annehmen. Denn beide Leiden sind ja dem höheren Alter besonders eigen, so dass hauptsächlich bei älteren Leuten — und der grösste Teil der Procentzahl fällt auf das Alter — ein häufigeres Zusammenfallen beider nicht zu verwundern wäre, auch wenn sie unabhängig von einander entstehen sollten. Sodann disponiert höheres Alter insofern für Cholelithiasis, als der Cholestearingehalt der Galle nach Untersuchungen von Kausch bei Greisen ein vermehrter ist, was auf reichlicheren Zerfall des Schleimhautepithels unter

Cholestearinbildung hindeutet. Auch atheromatöse Erkrankungen der Arterienwandungen werden als begünstigende Momente angeführt, weil hierbei Cholestearin in erhöhtem Masse gebildet wird. Ein Vertreter dieser Ansicht ist besonders Beneke, der in 70% aller Fälle von Ateriosclerose gleichzeitig Gallensteine fand. Er nimmt als Ursache beider Erkrankungen eine Überproduktion von Galle, resp. des in ihr enthaltenen Cholestearins an. Dieser Ansicht treten besonders Schloth und Schröder entgegen, der nur bei 25% der Fälle von Cholelithiasis Atheromatose fand. Es ist dieser Prozentsatz nicht hoch, da ja 75% aller Leichen, bei denen Gallensteine gefunden wurden, von Leuten über 40 Jahre stammen. Wie Rother erwähnt, spricht auch der Umstand dagegen, dass Gallensteine in überwiegender Mehrheit bei Frauen auftreten, während sich Arteriosclerose auf beide Geschlechter gleichmässig verteilt.

Ich konnte in 43 Fällen, also in 364% Arteriosclerose bei gleichzeitiger Cholelithiasis beobachten, aber alle Fälle bezogen sich auf Leute über 40 Jahre, wo ja beide Erkrankungen so wie so nicht selten sind. Andererseits spricht für die Ansicht Schloths und Schröders, dass Frauen stärker beteiligt waren, als Männer (25 Frauen : 18 Männern).

Schliesslich wird von verschiedenen Autoren auf den Umstand aufmerksam gemacht, dass Greise weniger Nahrung und diese in grösseren Zwischenräumen einnehmen, so dass dadurch auch die Absonderung der Galle eine seltenere ist.

Übrigens, so bemerkt Naunyn, beweist das häufige Vorkommen der Gallensteine bei alten Leuten durchaus nicht, dass die Steine im Alter wirklich so viel häufiger, als in der Jugend entstehen. Es ist sehr wohl möglich, dass sie in jedem Lebensalter ungefähr gleich häufig entstehen, und dass sie nur deshalb bei alten Menschen so viel häufiger gefunden werden, weil bei diesen mehr Zeit zu ihrer Entstehung und Weiterentwicklung vorhanden war.

Häufigkeit der Cholelithiasis bei Frauen.

Wenden wir uns jetzt der Frage zu, warum Cholelithiasis eine so viel häufigere Erscheinung bei Frauen, als bei Männern ist.

Von namhaften Autoren wurden bereits die sexuellen Functionen, resp. die Beziehungen, die zwischen den Geschlechtsorganen und der Leber beim Weibe bestehen, zur Erklärung

jenes Factums herangezogen, indem nach den einen vorausgegangene Gravidität, nach den anderen das eintretende Climacterium zur Cholelithiasis disponieren soll.

Es wird darauf hingewiesen, dass während der Schwangerschaft die Function des Zwerchfells, welches durch Druck auf die Leber den Abfluss der Galle anzuregen vermag, bedeutend herabgesetzt ist. Ferner führen die Schwangerschaften oft zu Hängebauch und zu einer Relaxation der Baucheingeweide, deren Folge Wanderleber und Wandernieren sein können. Hierdurch wird eine Zerrung des Ductus cysticus, und damit wiederum eine erschwerte Gallenentleerung veranlasst.

Ferner hat man, wie ja auch beim Greisenalter, die sitzende Lebensweise und die geringe Muskelarbeit für das weibliche Geschlecht geltend gemacht.

Wichtiger, als diese Gründe, scheint jedoch die schädliche Wirkung des Schnürmieders. Einerseits führt sie zu dem costalen Athmungstypus des Weibes, bei welchem das Zwerchfell nur wenig nach abwärts gedrängt wird und infolgedessen nicht, wie beim Manne, durch Druck auf die Leber den Abfluss der Galle anzuregen vermag, andererseits soll durch die Schnürwirkung ein Druck auf die Gallengegend ausgeübt werden, wodurch eine Stagnation der Galle herbeigeführt und die Steinbildung begünstigt wird.

Roth stellte zuerst die Schnürleber als häufige Ursache der Gallensteinerkrankung beim Weibe hin. Rother fand bei 40% aller gallensteinkranken Frauen Zeichen der Schnürwirkung, Peters bei 23%, Schloth fand bei 95 Fällen von Schnürwirkung in 15,3 % Gallensteine, und Schröder beobachtete sie bei mehr als der Hälfte der Weiber, auf deren Leber eine Schnürfurche erkenntlich war.

Die Schnürwirkung kommt gewöhnlich durch den Druck des Corsetts auf die Leber zustande. In geringer Ausbildung stellt sie eine quer über die convexe Fläche der Leber hinweg — und zwar meist nur über den rechten Lappen — verlaufende, riemenartig eingezogene Vertiefung mit entsprechender Verdickung der Serosa dar, unter welcher durch bindegewebige Schrumpfung das eigentliche Parenchim, die Leber-Acini, atrophiert ist. In Fällen stärkeren Grades findet man den unteren Teil des rechten Lappens von der übrigen Leber förmlich abgeschnürt, und nur noch durch eine schmale Brücke mit jener verbunden. In derartigen hochgradigen Fällen ist der betreffende abgeschnürte Teil frei beweglich und leicht umzuklappen.

Da die Wirkung des Schnürmieders auf die Leber so in die Augen fallend ist, so schliesst man daraus (Hoppe-Seyler, Naunyn, Dissertationen von: Knehr, Deutz, Hirtz, Kuhr), dass sich der Druck auch auf die hinter dem letzteren liegenden Gallengänge, vor allem auf den Gallenblasenhals und den Ausführungsgang, den Ductus cysticus, sowie auch auf den Hauptweg der Galle als eine der wichtigsten Ursachen zur Steinbildung gilt, so könne auch die durch jene Verhältnisse bedingte, mehr oder minder vollkommene Absperrung und Unmöglichkeit der Entleerung der Galle, besonders wohl bei hinzukommendem Reichtum an festen Bestandteilen derselben, zur Bildung von Concrementen und Steinen führen.

Von 1327 Sectionen am Krankenhaus r. d. I. kamen 572 auf weibliche Leichen. Bei ihnen wurde 97 mal starke Schnürfurche und zwar war die Schnürfurche 67 mal, d. h. in 69,07 % aller Fälle vorhanden, ohne dass zugleich auch Symptome von Gallensteinerkrankung bestanden, 30 mal dagegen, d. h. in 30,82 % trat Schnürfurche und Cholelithiasis zusammen auf. Es kamen also Schnürfurchen ohne Steine doppelt so häufig vor, als solche mit Steinen. Aus diesem Verhältnis geht hervor, dass der Einwirkung des Schürmieders auf die Bildung von Gallensteinen doch nicht die Bedeutung zukommt, welche ihr zugeschrieben wird, denn sonst müsste das Zusammenfallen von Schnürfurche mit Gallensteinen bedeutend häufiger sein.

Es ist allerdings die Möglichkeit vorhanden, dass es gelegentlich wohl zur Bildung von Steinen infolge der Corsettwirkung gekommen sein mag, diese aber entweder wieder gelöst, oder auch spontan, mit oder ohne Kolikschmerzen, in den Darm entleert worden sind, so dass also ihre einmalige Existenz durch die Section nicht mehr erwiesen werden kann.

Angenommen, es trifft dies wirklich für den einen oder anderen Fall zu, so ist diese Erklärung für eine so grosse Anzahl von Fällen doch nicht hinreichend. Ist die Schnürwirkung wirklich nicht ganz ohne Belang für die Bildung von Gallensteinen, so wird ihre Bedeutung doch sicherlich überschätzt.

Eine sichere Erklärung der Entstehung von Gallensteinen vermag ich also nach dem Ausgeführten nicht zu geben, denn die für gewöhnlich angeführten Gründe sind sämtlich nicht ganz einwandfrei, wie ich versucht habe, darzulegen. Jedenfalls müssen wohl mehrere schädigende Ursachen zusammenwirken, um Cholelithiasis hervorzurufen.

Ausgänge der Cholelithiasis.

Was nun die Erscheinungen anbetrifft, die von den Gallensteinen hervorgerufen werden, so sind dieselben je nach der Grösse der Steine, dem anatomischen Sitz derselben, der Gewalt der treibenden Kräfte sehr verschieden. Die meisten Steine verlassen die Gallenblase per vias naturales, nämlich durch den Ductus cysticus und choledochus und gelangen in den Darm. Kleine Steine können auf diese Weise ausgeschieden werden und gelangen nach aussen, ohne dass sich ihre Anwesenheit durch irgendwelche stärkeren Symptome bemerkbar gemacht hätte. Grössere versuchen auch meistens diesen Weg einzuschlagen, werden aber, da die Passage für sie zu eng ist, festgehalten, eingeklemmt, und es kommt zu Folgezuständen, die je nach der Stelle des Verschlusses verschieden sind.

Betreffs der Grösse der Steine, welche die Gallengänge unter normalen Umständen noch passieren können, gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Courvoisier und Hoppe-Seyler glauben, dass Steine von Nussgrösse noch durch die Gallengänge abgehen können; nach Fiedler sind die Gallengänge höchstens für Steine von Erbsengrösse durchgängig; Naunyn ist der Ansicht, dass Steine bis zur Grösse eines Haselnusskernes per vias naturales abgehen können.

Der Durchgang des Steines durch die engen Gallenwege wird charakterisiert durch eine Reihe von Symptomen, deren hervorstechendstes der intensive Schmerz ist, und deren Gesammtheit das typische Bild der Gallensteinkolik repräsentiert. Liegt das verschliessende Concrement im Ductus choledochus oder hepaticus, so wird der Gallenabfluss aus der Leber unterbrochen, und es kommt zu einer Stauung der Galle in den hinter der Verschlusstelle gelegen Abschnitten der Gallenwege und zu einem Übertritt der Galle in das Blut, zum Icterus (Äusserlich bemerkbar wird dieses durch eine intensive Gelbfärbung der Haut und der conjunctivae). Bei dauernder Gallenstauung erweitern sich die gesammten Gallengänge bis zu den kleinsten Kapillaren hin, und es kann zu einer cystischen Erweiterung eines Ganges kommen, sowie zu den Erscheinungen der biliären Lebercirrhose. Die Steine können in der Blase liegen bleiben, ohne dem Träger je die geringsten Beschwerden zu verursachen, so dass sie erst bei der Section zufällig gefunden werden.

Poulsen fand nur bei 9% von Gallensteinkranken klinische Symptome.

Manchmal ist nur ein Stein in der Gallenblase vorhanden, in anderen Fällen dagegen ist sie mit zahllosen kleinen Concrementen erfüllt. So zählte Fr. Hoffmann in einem Falle 3642 Steine, in einer Gallenblase der Otto'schen Sammlung waren 7802 enthalten, und Naunyn konnte einmal 5000 Steine zählen.

Die Concremente liegen in der Gallenblase oft frei. Manchmal sind sie an der Oberfläche mit der Wandung der Blase verklebt, durch fädige Fortsätze mit ihr verbunden. In seltenen Fällen liegen alle Steine in mit der Schleimhaut zusammenhängenden, bindegewebigen Kapseln, die ein Fächerwerk darstellen. Vielfach werden die Steine auch in Crypten abgeschlossen, in der Gallenblasenwand gefunden. An der Gallenblase kann man dann oft — jedoch nicht immer — deutliche Veränderungen nachweisen, welche auf der mechanischen Einwirkung der Steine, der durch die Bacterien herbeigeführten Entzündung, sowie auf der Stauung der Galle beruhen. Die Gallenblase ist oft deutlich vergrössert und überschreitet den unteren Leberrand. An der Schleimhaut nimmt man die Zeichen das Catarrhs wahr: Degeneration, Abstossung und Regeneration des Epithels und Rundzelleninfiltration an einzelnen Stellen. Durch den dabei herrschenden chronischen Reizzustand kommt es zu einer Verdickung der Gallenblasenwandung, das Bindegewebe derselben wird vermehrt, und mitunter treten Cysten auf mit cholestearinhaltigem Inhalt. Oft schrumpft auch die Gallenblase um die Steine zusammen und ist dabei von peritonitischen Adhäsionen, in denen sich Steine oder Fragmente von solchen finden können, dicht umgeben.

Liegt der obturierende Stein im Ductus cysticus, so ist die Ausscheidung der Galle in die Gallenblase hinein unmöglich, und die noch in letzterer befindliche Galle gelangt allmählich zur Resorption. Da meistens aber eine katarrhalische Affection der Gallenblasenschleimhaut besteht, so findet eine vermehrte Sekretion einer schleimigen Masse in das Lumen der Gallenblase hinein statt, wodurch Letztere eine oft bedeutende Vergrösserung erfahren kann, einen Zustand, den man als Hydrops vesicae felleae bezeichnet.

Unter 118 Fällen von Cholelithiasis fand ich in 6 Fällen, also in 5% Hydrops der Gallenblase constatiert.

Die Entzündung der Gallenblase greift häufig auch auf ihre Umgebung über, die Leber mit ihr durch festes Binde-

gewebe fixierend. Andererseits bewirkt die Entzündung der Gallenblase auch oft bindegewebige Verwachsung mit dem Duodenum, dem Colon transversum und dem Peritoneum, es entsteht das Bild der Perichole-cystitis.

Nicht immer bewirken die in der Gallenblase vorhandenen Bacterien nur eine katarrhalische Entzündung der Blasenwand, sondern führen in manchen Fällen auch zu einer diffusen eitrigen Infiltration derselben. Der abgesonderte Eiter füllt dann, ähnlich dem Hydrops vesicae felleae die Gallenblase, wir haben dann das Empyem der Gallenblase vor uns.

In den letzten $3^1/_2$ Jahren war am Krankenhaus r. d. I. Empyem bei Sectionen in 10 Fällen, also in 8,47 % der Gallensteinerkrankungen zur Beobachtung gekommen.

Ausgang in Peritonitis.

Die Geschwüre können durch Narbenbildung zur Heilung kommen, in anderen Fällen aber eine Perforation der Gallenblase bewirken. Erfolgt der Durchbruch in die freie Bauchhöhle, so ist die Folge davon, da ja die Galle inficiert ist, eine Perforationsperitonitis und Exitus letalis der gewöhnliche Abschluss des Prozesses.

Glücklicherweise ist die Perforation in die freie Bauchhöhle aber nur selten. Denn mit der Entzündung der Gallenblase entwickelt sich, wie oben angeführt, häufig auch eine Pericholecystitis, eine Entzündung der Umgebung der Gallenblase. Hierdurch kommt es zur Verklebung und bindegewebigen Verwachsung der Peritonealblätter, und die Steine gelangen nach Perforation der Blasenwandung nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in einen abgeschlossenen Teil des Peritoneums, oder in bindegewebige Massen, und es wird so dem Übergreifen der Infection auf das Peritoneum entgegengewirkt.

Dass die erwähnten Verwachsungen aber nicht immer eine Infection der Bauchdecken zu verhindern vermögen, zeigen folgende Fälle:

Jahrgang 1903 Journal-No. 43.

M. K., Wäscherin, 67 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Diffuse eitrige, teilweise gallige Peritonitis infolge doppelter Perforation des Fundus der Gallenblase bei chronischer Cholelithiasis, eitriger Cholecystitis und

fibröser Pericholecystitis. Partieller Verschluss des Gallenblasenhalses durch Gallensteine. Gastroectasie. Acute parenchymatöse Nephritis (grosse weisse Niere). Fibröse calculöse Endocarditis der Aortenklappen mit Insuffizienz. Chronische atheromatöse Endocarditis. Sclerose der unteren Extremitäten-Arterien.

Mittelgrosse weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand.

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich aus ihm eine beträchtliche Menge grüngelben rahmigen Eiters.

Die Darmschlingen sind mit einander und mit dem Peritoneum parietale verklebt und mit fibrös-eitrigen Belägen bedeckt. Das grosse Netz ist mit der Gallenblase verwachsen, gelb und rot gefleckt, stark verdünnt. Der Magen ist 2½ handtellerbreit vorliegend.

Die Leber ist unter den rechten Rippenbogen zurückgezogen. Die Gallenblase ist nicht auffindbar, da sie in die Verwachsungen stark eingebettet ist. Bei Durchschneidung derselben findet sich ungefähr dem Blasengrund entsprechend eine erbsengrosse Perforationsöffnung, aus der sich auf Druck gallig gefärbter Inhalt entleert

Nach Herausnahme der Leber wird entlang der Perforation eingeschnitten und auf diese Weise die mit ungefähr 35 erbsen- bis kirschkerngrossen Gallensteinen gefüllte Blase eröffnet. Dabei findet sich einfingerbreit nach oben eine für einen Bleistift gut durchgängige Perforationsöffnung. Die Wand der Gallenblase ist schmutzig grün verfärbt und mit schmierigen Fetzen und Belägen bedeckt. Der Ductus cysticus wird durch einen kirschkerngrossen, leicht verschieblichen Stein verlegt. Der Ductus cysticus und hepaticus ist weit und gallig verfärbt. Die Schleimhaut des Duodenums ist ebenfalls gallig verfärbt. Die Schleimhaut des Magens und Duodenums ist leicht granuliert, sonst ohne Besonderheiten.

Die Leber ist ziemlich gross, von glatter Kapsel und weicher Consistenz. Die Schnittfläche ist tonfarben, die acinöse Zeichnung ist vollständig verwaschen.

Die linke Niere ist ungefähr doppelt so gross als normal und in starke Fettpolster eingebettet. Die Kapsel ist sehr schwer abziehbar, von grau-weisser, leicht granulierter Oberfläche und weicher Consistenz. Auf der Schnittfläche ist Mark und Rinde leicht unterscheidbar. Die Rinde ist stark verbreitert, die Zeichnung verwischt, mit reichlichen gelben Flecken durchsetzt.

Rechte Niere: vollständiger Defect. In der Blase ist nur die Mündung des linken Ureters auffindbar. Die Schleimhaut ist von blasser Farbe, mit verschiedenen geschwollenen, mit schwarzgrünem Hofe umgebenen Follikeln.

Jahrgang 1903. Journal-No. 3.

M. Franz, 62 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Diffuse eitrig-gallige Peritonitis, ausgehend von Perforation eines rechtsseitigen pericholecystitischen, ganseigrossen Abscesses infolge Cholelithiasis nach

breiter Perforation der Gallenblase. Ausgedehnte Zerstörung des Gallenblasenrandes und des Gallenblasenganges. Gallenstein an der Mündungsstelle des Duct. hepat. und Duct. cystic. mit consecutiver Dilatation der Gallengänge. Perforation der Abscesshöhle nach dem fibrös verwachsenen Duodenum. Fibröse Pericholecystitis. Verwachsungen mit dem gedrehten und die Leber ausgedehnt überlagernden Colon transversum. Geringradige Residuen von Icterus. Chronischer Pigmentcatarrh des Magens. Schleimhautpolyp des Duodenums. Meteorismus der Därme. Ausgedehnte Atresie des Wurmfortsatzes.

Mittelgrosse männliche Leiche mit blassbrauner, leicht ikterischen Sclerae. Keine Ödeme.

Aus dem Abdomen entleert sich eine braungrüngelbe Flüssigkeit, untermischt mit reichlich gelben und grüngelben Eiterflocken, welche den mässig geblähten und mit der Wand innig verklebten Dünndarmschlingen adhaerent sind. In den abhängigen Partieen reichlich trübe Flüssigkeit. Colon transvers. hochgradig gebläht.

Die Leber zeigt in ihrem rechten Rande eine flache Delle, die Oberfläche in ihrem unteren Rand etwa bis an den unteren Rand der VI. Rippe reichend. Die Leber ist graublau verfärbt und an den vom Col. transvers. freigelassenen Stellen mit Fibrin bedeckt. Col. transvers. und das grosse Netz sind in der Gegend des Gallenblasenfundus mehrere cm breit durch dünne Spangen mit dem unteren Rand der Leber und dem Gallenblasenfundus verwachsen. Das Duodenum ist hochgradig nach oben gezogen und anscheinend mit der Gallenblase verwachsen. Nach rechts hin zeigt sich, bis zur Flexur reichend, mit derben Verwachsungen zwischen der Unterfläche der Leber und dem Col. transvers. von der Fortsetzung der Taenia libera eine ungefähr 1,5 cm lange, teilweise 1/2 cm, teilweise über 1 cm breite intensiv ockergelb verfärbte Partie, aus deren oberem Ende, anscheinend entsprechend der Gegend des Gallenblasenhalses aus einer etwa gänsekielweiten Perforationsöffnung grünlichbraune, ziemlich dünnflüssige, mit feinen Concrementen vermischte Galle entleert wird.

Magen ziemlich stark ausgedehnt und enthält über 1/4 l einer dunkelgrau-grünen, schleimig-flockigen mit einigen festen Bestandteilen vermengten Flüssigkeit. Schleimhaut mässig verdickt und in grosser Ausdehnung schmutzig grau-grün gefärbt. Am Pylorus ein gestielter aufsitzender weicher, etwa linsengrosser Polyp.

Das Duodenum ist stark aufgetrieben. In einer Entfernung von etwa 4 cm vom Pylorus findet sich in der oberen Duodenalwand ein etwa 4 mm im Durchschnitt messendes, rundes, von glatten Rändern begrenztes Loch; in der Kuppe eine flache, etwa haselnussgrosse Prominenz, aus welcher sich bei leichtem Druck ungefähr 1 Kaffeelöffel dünner grün-brauner Galle ergiesst. Die Papilla duodeni liegt etwa 13 cm vom Pylorus entfernt und entleert auf Druck etwas ungefärbten Schleim.

Nach Einschneiden des Gallenblasenfundus gelangt man mit der Sonde in horizontaler Richtung in eine nach rechts unten verlaufende

Höhlung, die sich nach Durchschneidung des darunter liegenden Leberparenchyms als eine etwa gänseeigrosse, mit trübem, schleimigeitrigem, schmutzig grünem Inhalt angefüllte Masse erweist. Der Gallenblasenfundus besteht nur mehr in einer Fistel von 1½ cm Umfang und 4 cm Länge. Ihr unterer Rand ist zerstört. An sie schliesst sich die erwähnte Höhlung, die wieder ihrerseits zahlreiche Kammern trägt. Der restierende Gallenblasenfundus ist unter dem linken Rand des rechten Leberlappens breit verwachsen. Der untere Rand der Leber ist an der Stelle strählig eingezogen. Die Wand der Höhle setzt sich nach unten fort in die Leberkapsel, rechts von lockerem Bindegewebe umgeben. Die Perforationsöffnungen am unteren Leberrand communicieren mit dem unteren Teil des Duodenums. In der Abscesshöhle findet sich ein ungefähr kirschkerngrosser Farbstoffstein. Die Leber ist an ihrer Oberfläche gefleckt, rotbraun, auf ihrer Schnittfläche von grau-brauner, leicht gelblicher Farbe. Die grossen Lebergänge sind erweitert, die kleinen Lebergänge in ihrer Umgebung dunkelgelbgrün verfärbt. Acinöse Zeichnung deutlich. In dem stark erweiterten Ductus choledochus ein gelber Stein.

Ausgang in Fistelbildung:

Ausser dem Abgang der Steine per vias naturales und ihrer Perforation nach der Bauchhöhle ist noch ein dritter Weg für ihre Wanderung möglich: die Fistel. Wie oben erwähnt, bildet sich häufig mit der Cholecystitis eine Pericholecystitis aus und führt zu einer Verklebung und Verwachsung mit der Umgebung: dem Magen, dem Darm, dem Peritoneum. Durchbricht nun ein Stein die Blasenwandung und die um sie gebildeten Verwachsungen, so kann er sich auf diese Weise einen Gang nach der Umgebung schaffen und durch den Magen, den Darm, oder die äusseren Bauchdecken abgehen. Nur so ist der Abgang grosser Steine, welche die normalen Gallenwege nicht mehr passieren können, nach aussen möglich.

Durch Verwachsungen mit den Bauchdecken können bei Durchbruch der Steine Bauchdecken-Gallenblasen-Fisteln entstehen. Meistens ging ein Empyen der Gallenblase voraus. Der Durchbruch nach aussen erfolgt aber keineswegs immer im rechten Hypochondrium, sondern auch im rechten Hypogastrium, oder Mesogastrium, ja sogar an der linken Bauchwand, am häufigsten aber am Nabel, oder in dessen nächster Umgebung. Der Grund hierfür liegt nach Richets Annahme in dem Nabelkanal. Dieser zieht von der Eintrittstelle der obliterierten Vena umbilicalis nach der vorderen Bauchwand zum Nabel in einer Länge von 3—6 cm. Längs desselben können sich die in der Gegend der Gallenblase auf die Innenfläche der vorderen Bauchwand übergreifenden pericholecystitischen Processe leicht nach dem Nabel hin fortpflanzen. Ist

der Ductus cysticus frei, so findet mitunter Gallenausfluss aus der Fistel statt, und es kann auch ohne Verschluss des Ductus choledochus eine bleibende, vollständige Gallenfistel zu stande kommen, also dauernd alle Galle nach aussen abfliessen. Bestehen die Fisteln jahrelang, so entwickelt sich oft Tuberculose der Lungen, falls nicht der Icterus zum Tode führt. Die eigentliche Ursache für die Erschöpfung der Kranken ist wohl die Eiterung in den Fistelgängen.

Die Bauchdecken-Gallenblasen-Fisteln sind sehr selten. In den von mir durchgesehenen Sectionsprotokollen war kein Fall verzeichnet.

Häufiger sind die Fisteln zwischen Gallenblase und Tractus intestinalis.

Die Gallenfisteln können nach jedem Teil des Darmes durchbrechen. Mitunter erfolgt der Durchbruch nach zwei verschiedenen Stellen, so dass eine combinierte Gallenblasen-Magen-Duodenum-Fistel, oder noch häufiger eine Gallenblasen-Duodenum-Colon-Fistel entsteht.

Ich fand bei 118 Fällen von Cholelithiasis 7 mal, also in 6% Fistelbildung verzeichnet:

1. Gallenblasen-Duodenum-Fistel 2
2. Gallenblasen-Colon-Fistel 1
3. Gallenblasen-Pylorus-Fistel 1
4. Combinierte Fistel 1
5. Gallenblasen-Leber-Fistel 2

Sie seien hier näher angegeben:

Jahrgang 1902 Journal No. 269 H. Magdalena 75 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Carcinom des Pylorusteiles, fortgesetzt auf das Ligamentum hepaticogastricum und Metastasen in der Leber. Tuberculose der Lungen und der Leber, knotige Hyperplasie, Fettinfiltration und Muskatnusszeichnung der Leber. Atrophie und multiple Cystenbildung beider Nieren. Chronischer Catarrh des Dünndarms, Tuberculose des Ileums und Coecums. Braune Atrophie des Herzens, calculöse Endocarditis. Cholelithiasis, chronische eitrige Cholecystitis, Perforation des Gallenblasenfundus in die Pars horizontalis superior duodeni.

Leber: Der rechte Lappen ist ausgedehnt sowohl mit dem Zwerchfell, als auch mit dem Colon transversum verwachsen. In der Gegend der Gallenblase reisst bei Abziehung des Colon transversum eine nicht ganz bleistiftweite, mit fibrösen Verwachsungen überlagerte Perforationsöffnung ein, aus welcher sich schmutzig braun-grüner schleimiger Inhalt

entleert. Die Leber ist von entsprechender Grösse, hellbrauner Farbe, etwas getrübter Kapsel, durch welche in grosser Zahl weissliche, bis stecknadelkopfgrosse Knötchen durchschimmern, die von etwas derber Consistenz sind. Auf der Schnittfläche finden sich gleichfalls ziemlich reichlich stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse weissliche, teilweise etwas gallig verfärbte Knötchen, sowie eine Anzahl kleiner, mehr gallertig aussehender Knötchen. Die im ganzen ziemlich fettreiche Schnittfläche zeigt ausgesprochene Muskatnusszeichnung, die centralen Partieen sind dunkelbraun, etwas eingesunken. Ausserdem finden sich mehrere linsen- bis kirschgrosse, nicht ganz scharf von dem umgebenden Gewebe abgesetzte, und eine Art von acinöser Strictur zeigende, rotgelbe, glänzende Knoten. Die erwähnte Perforationsöffnung am unteren Rand des rechten Lappens erweist sich als dem Fundus der Gallenblase entsprechend. Letztere enthält einen über taubeneigrossen braunen Stein, umspült von Darminhalt. Das Duodenum ist in dem Anfangsteil seiner Pars. horizont. sup. nach dem Gallenblasenfundus hin ausgezogen, mit diesem verwachsen und durch eine bleistiftweite, leicht gefranzte Oeffnung in denselben perforiert. Bei Druck auf die Duodenalpapille entleert sich aus derselben etwas schleimiger Eiter. Die Wand gegen den intraparietalen Abschnitt des Ductus choledochus ist etwas geschwollen, nach oben hin leicht grün-gelb verfärbt. Der Gang selbst ist weit und ebenso, wie der Duct. hepaticus, mit reichlichem, schmutzig-grünem, schleimigem Inhalt gefüllt. Stellenweise zeigt die Schleimhaut auch nach aufwärts hin leichte Rötungen. Die Mündung des Ductus cysticus ist von dem Duct. choledochus aus nicht zu sondieren. Die Lymphdrüsen sind auch entlang der Gallenblase teilweise ziemlich ausgedehnt verkäst. Der Duct. cysticus ist im untersten Teile eng, im obersten erweitert. Die Schleimhaut ist glatt, im Gallenblasenfundus schmutzig graugrün verfärbt und verdickt.

Jahrgang 1903. Journal-No. 254. H. Therese, 83 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Chronische, recurrierende, fibröse und verrucöse Endocarditis der Aorten- und Mitral-Klappen und Thrombusbildung auf einer Kalkeinlagerung des linken Mitralsegels, fibröse Schwiele und umschriebene beginnende acute Nekrose der Muskulatur des linken Ventrikels. Geringgradige Verdickung der Tricuspidalis. Leichte Erweiterung und Dilatation der Aorta. Subacuter haemorrhag. Infarkt beider Unterlappen. Substantielles Emphysem beider Lungen, Pleuranarben an der Spitze. Atrophie von Milz und Leber. Cholelithiasis mit Schrumpfung und Empyem der Gallenblase. Beginnende Fistelbildung nach dem Anfangsteil des Duodenum, chron. Catarrh des Ductus cysticus, fibröse Pericholecystitis. Diapedisis-Blutung des Dünndarms, umschriebene hæmorrhagische Erosionen des Dickdarms.

Fettreiche, blasse weibliche Leiche.

Leber mit Andeutung einer Zwerchfellfurche über den rechten Lappen. Rotviolett-braune Kapsel, stellenweise leicht gerunzelt. Con-

sistenz etwas derb. Schnittfläche mit deutlicher Zeichnung der mittelgrossen, braunen Acini, Blutgehalt etwas vermehrt. Die vergrösserte Gallenblase ist mit ziemlich reichlicher Galle ausgefüllt. Der untere Rand des rechten Lappens ist in der Gallenblasengegend innig verwachsen mit dem Pylorusteil des Magens und Anfangsteil des Duodenums, sowie mit dem leicht ausgezogenen Colon transversum.

Die Magenschleimhaut ist mit zähem Schleim bedeckt, am Pylorusteil leicht granuliert. Der Anfangsteil des Duoden. ist durch eine etwa $^1/_2$ cm tiefe, rechts an den Pylorus anschliessende, diesem parallele Einziehung entlang der Verwachsung der Gallenblase vertieft. In der Wand des Duodenums findet sich eine etwa haselnussgrosse, nicht besonders derbe Vorwölbung. Bei leichtem Druck auf diese entleert sich an der tiefsten Stelle der Einziehung etwas missfarbener, mit einzelnen Gallenpartikelchen vermengter Eiter aus einem für eine dicke Sonde durchgängigen Loche, in dessen Grunde die Sonde an der Gallenblasenwand derben Widerstand findet. Die Lymphdrüsen der Porta hep. sind leicht gerötet, kaum geschwollen; die Pfortader und ihre Hauptstämme enthalten wenig flüssiges Blut. Der Ductus scholedochus ist fast fingerweit, der Ductus hepaticus gleichfalls ziemlich stark erweitert. Die Schleimhaut ist gelb gefärbt, mit zahlreichen etwas vertieften und verbreiterten Knötchen, ohne Geschwüre. Der Ductus cystic. mündet mit fast kleinfingerweiter Oeffnung in den Ductus choledochus ein; seine Schleimhaut ist leicht schiefergrau verfärbt, etwas verdickt. In der Unterfläche des Leberlappens mündet er mit kurzer Umbiegung unter Verengerung auf halbe Bleistiftweite und ziemlich starker fibröser Verdickung der Wand in die von einem haselnussgrossen Gallenstein fast vollkommen ausgefüllte hochgradig geschrumpfte und in ihrer Wand bis auf 3 mm verdickte Gallenblase. Der Stein ist von etwas rauher körniger Oberfläche, brauner Farbe. Der übrige Inhalt ist von der gleichen missfarbig grauen Beschaffenheit, wie der in das Duodenum auspressbare Inhalt der Cyste. Die Innenfläche entbehrt der Schleimhaut und ist schiefrig verfärbt. Durch den für eine mittelgrosse Sonde durchgängigen Fistelkanal communiciert die Gallenblase mit dem Lumen des Duodenums.

Im 3. Falle von Fistelbildung handelt es sich um eine Gallenblasenpylorusfistel. Letztere sind nach der Angabe Naunyns nur in wenigen Fällen bekannt.

Jahrgang 1901 Journal No. 178. A. B. 57 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Beginnende calculöse Endaortitis. Hochgradige Arteriosclerose der Unterschenkel-Arterien und Hirnarterien. Fettleber. Gallenblasen-Pylorus-Fistel. Chronischer Catarrh der Gallenblase und des Duct. cysticus, partielle Verödung der Gallenblase, narbige Pericholecystitis. Stauungsinduration der Nieren; Harngries der Blase. Catarrh des Dünndarms, Ectasie des Magens.

Über mittelgrosse, fettreiche weibliche Leiche von blasser Hautfarbe.

Leber ist $1^1/_2$ handtellerbreit vorliegend und in der Gegend der anscheinend fehlenden Gallenblase mit dem Pylorus derb verwachsen.

Die Leber ist in allen Durchmessern erheblich vergrössert, die Oberfläche, besonders gegen die Ränder zu, mit ziemlich gleichmässig flachen, hellgelben Partieen besetzt, zwischen denen etwas eingezogene, violett-rötliche Partieen verlaufen. Die Ränder sind abgestumpft, die Consistenz ist über den Randpartieen vermehrt, sonst schlaff. Die Farbe ist im ganzen hellgelb. Bei Eröffnung des Magens und Duodenums zeigt sich letzteres ziemlich mit galligem Brei ausgefüllt. Die Schleimhaut ist grau, nicht verdickt. Der Ductus choledochus ist bequem für eine Stricknadel durchgängig, sein Lumen ist mit gelblicher Galle gefüllt. Im Eingang des Duct. cyst. befindet sich eine geringe Menge grau-weissen Schleims. Der Gang selbst endet im Verlauf von etwa 1 ½ cm in einem erbsengrossen, derbwandigen Sack und mit den angegebenen Verwachsungen. An seinem Eingang, sowie in seinem Verlauf sind mehrere tiefe Nischen der Wand vorhanden. Von dem Fundus führt ein kurzer Gang nach links und abwärts durch die Verwachsung in einen für einen kleinen Finger durchgängigen, vom Pylorus 2 cm entfernten Recessus der kleinen Curvatur.

Die Magenschleimhaut zeigt keine Veränderungen. Die Leber ist auf der Schnittfläche von blassgelber Farbe mit Störung der acinösen Zeichnung. An Stelle der Acini sind, besonders an den unteren Rändern, gelbliche, durch ziemlich breite, blassgraue Bindegewebszüge getrennte, kaum hervortretende Höcker vorhanden.

Wie in diesem Falle befindet sich nach Naunyn meistens die Porforationsöffnung der Gallenblase im Fundus und endet im Pylorusteil des Magens.

Der 4. Fall von Fistelbildung betrifft eine Gallenblasen-Colon-Fistel.

Jahrgang 1903 Journal No. 281. W. Josepha 65 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Tuberkoluse der Lungen und des Tractus intestinalis. Chronische fibröse Pericholecystitis und eitrige Cholecystitis. Perforation und Fistelbildung zwischen Gallenblase und Colon transversum; Perichepatitis. Perisplenitis. Perigastritis fibrosa. Geringgradige fibröse Verdickung der Atrioventricularklappen. Beginnende deformierende Endaortitis. Schnür- und Muskatleber. Schleimhautpolyp im Pylorusteil des Magens.

Ziemlich grosse, abgemagerte weibliche Leiche.

Die Leber zeigt ausgesprochene Schnürfurche und ziemlich reichliche, dünne, fibröse Auflagerungen. Colon transvers. in Nabelhöhe, das Coecum unterhalb des rechten Leberlappens. Wurmfortsatz nach aussen und oben bis zum unteren Pol der von dem rechten Leberlappen fast vollständig verdeckten rechten Niere reichend. Milz und Magen sind durch fibröse Auflagerungen mit dem Peritoneum verwachsen. Die Gallenblase ist auf etwa 1 qcm Breite in ihrem Fundus mit dem Colon transversum verwachsen und auch an dem ziemlich stark geblähten Duodenum adhaerent. Leber mit mehreren Zwerchfellfurchen über dem mit

der rechten Zwerchfellhälfte derb verwachsenen rechten Lappen. Farbe braunrot, Consistenz gehörig. Ueber dem linken Lappen reichlich fibröse Auflagerungen. Auf der Schnittfläche ausgesprochene Muskatnusszeichnung und Verbreiterung und Anastomosierung der centralen Acinuspartieen. Die Randzone ist sehr schmal. Die Gallenblase ist taubeneigross, mit etwa einem Theelöffel missfarbenem, grau-grünem eitrigem Inhalt gefüllt. Ihr Inhalt nach vorn abwärts durch eine fast bleistiftgrosse Oeffnung mit dem an der betreffenden Stelle ausgezogenem Colon transvers. communicierend.

Die Schleimhaut zeigt um die Perforation mehrere ziemlich tiefe, schmale Verwachsungen. Die Schleimhaut der Gallenblase ist schiefrig verfärbt, ihre Wand schiefrig verdickt; im Fundus eine durch eine Schleimhautfalte abgesetzte kleine Nische. Die Dickdarmschleimhaut ist leicht gerötet, nicht verdickt. Im Wurmfortsatz etwas dicker Kot; Schleimhaut blass, keine Geschwüre.

Der nächste Fall ist eine combinierte Fistel:

Jahrgang 1904 Journal-No. 4. J. Franz, 67 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Ausgedehnte beginnende Aspirations-Pneumonie beider Unter- und des rechten Ober-Lappens. Ödem und Hyperämie der Lungen bei beginnender fibrinöser Peritonitis infolge von (operativ gelöster) Einklemmung einer Dünndarmschlinge. Geringer Meteorismus des Jejunums. Anus praeternaturalis der rechten seitlichen Bauchwand. Hochgradige Verziehung infolge ausgedehnter Verwachsung mit der Gallenblase. Fistulae bimucosae cholecystoduodenalis et cholecystocolico-duodenalis bei chronischer eitriger Cholecystitis infolge nussgrossen Gallensteines. Purulente umschriebene Pericholecystitis von der Duodenalfistel aus. Narbe unterhalb des Vater'schen Divertikels. Hochgradiger chronischer Gastroduodenalkatarrh. Acuter Dünndarm- und Dickdarm-Katarrh. Adipositas des rechten Ventrikels. Emphysem der Lungen. Dilatation von Aorta und Pulmonalis. Calculös deformierende Endaortitis. Fibröse Endocarditis der Mitralis und Tricuspidalis. Perisplenitis fibrosa. Induration der Milz. Beginnende Atrophie von Leber, Milz und Nieren.

Ziemlich grosse, kräftig gebaute, männliche Leiche von ziemlich gutem Ernährungszustand.

Ueber dem rechten Darmbeinkamme fast gerade nach oben von der Spin. ant. sup. eine etwa 10 cm lange, frische Schnittwunde, in der Mitte ein schwarzrot verfärbtes, angeschwollenes Darmstück, durch Nähte fixiert, eröffnet vorliegend. In der rechten Inguinalgegend unter dem Lig. Pouparti eine etwa $^1/_2$ cm tiefe, eingezogene Narbe. Die Haut über dem Unterschenkel gebräunt und schuppend. Fettpolster über dem Abdomen etwa $2^1/_2$ cm dick, Muskulatur braunrot, saftig glänzend. Die Jejunumschlingen an einzelnen Stellen mit schiefer-

grauen, unscharf begrenzten Flecken, auf welchen häufig etwas fibrinöse Auflagerungen liegen, bedeckt. Etwa 2½ cm vom Mesenterialansatz entfernt, in schwarzrotem Hofe eine ½ bleistiftweite Perforationsöffnung, entsprechend einer der obersten Jejunumsschlingen, aus welcher etwas Brei hervorquillt. Die übrigen Partieen der Dünndarmschlingen feuchtglänzend, hier und dort mit lebhaften Injectionen. Die Ileumschleimhaut ist ziemlich contrahiert, die letzte Ileumschlinge verläuft auf der rechten Darmbeinschaufel hin zum Rippenbogen nach aufwärts; ungefähr 10 cm vor ihrer Einmündung in das fast ganz unter dem Rippenbogen gelegene Coecum ist sie nach der Bauchwandöffnung nach aussen gezogen. Das zugehörige Mesenterium ist auf etwa 5 cm durchtrennt, ohne Nähte und ohne Blutauflagerungen. Die Schleimhaut selbst ist in 2 Stücke geteilt, von denen das eine der schwarzroten Hervorragung entspricht, das andere gleichfalls in der Wunde fixiert, aussen nicht sichtbar liegt. Im kleinen Becken Spuren von Blut. Die Leber ist nicht sichtbar, ihr unterer Rand handbreit oberhalb des Rippenbogens stehend.

Die Leber ist klein. In der Gallenblasengegend ausgedehnte Verwachsungen der nicht sichtbaren Gallenblase mit dem Duodenum und dem oberen Teil des Colon ascendens. Auf der Leber ist die Andeutung einer kleinen Zwerchfellfurche, über dem rechten Lappen eine grössere Anzahl ganz flacher, subcapsulärer, weisslicher Pünktchen. Die Farbe ist auf der Ober- sowie Schnitt-Fläche braun, die Consistenz gehörig. Schnittfläche und Zeichnung sind deutlich, Acini etwas verkleinert, die grossen Mesenterialvenen sind strotzend gefüllt.

Der Magen zeigt ziemlich starke Schwellung und ausgedehnte schiefrige Verfärbung, mit braunem, nach Darminhalt aussehendem Inhalt. Der Pylorusteil ist gegen die Leber verzogen. Bei Eröffnung des Duodenums zeigt sich etwa 1 cm hinter dem Pylorus eine ziemlich tiefe Einsenkung, aus welcher etwas gelbbrauner Darminhalt hervorquillt, und an welcher die Schleimhaut fetzig unterminiert und durchbohrt erscheint. Beim Sondieren gelangt man durch eine über bleistiftweite Oeffnung auf eine derbe Resistenz. Eine 2. Vertiefung und Perforation der Wandung in der Ausdehnung von etwa einem kleinen Finger zeigt sich etwa 2½ cm weiter, von glattem Rande umgeben, aus welcher die Sonde aus einer correspondierenden ebenso grossen Oeffnung nach dem mit dem Duodenum verwachsenen Colon transversum führt. In der Tiefe liegt ein derber Gallenstein. Die Papille liegt etwa 7 cm nach unten von der 2. Oeffnung. Beim Durchschneiden des rechten Leberlappens nach der Gallenblase zu zeigt sich in seiner Tiefe ein etwa erbsengrosser, etwas rauher Kalkkörper in anscheinend unverändertem Gewebe. Das Lumen der Gallenblase ist etwas mehr als wallnussweit, in ihr liegt ein von etwas Eiter umgebener fast welschnussgrosser Gallenstein mit leicht abgeschliffener Oberfläche. Die Gallenblase ist derbwandig und durch eine breite Fistelöffnung mit der Perforation des Duodenums und Dickdarms communicierend. Eine 2. halbbleistiftweite Oeffnung führt in den ersten Duodenaldivertikel, von welchem aus ausserdem ein schlitzförmiger Gang an der Hinterfläche der Gallenblase bis fast zu ihrem Fundus führt. Die Umgebung dieses Ganges ist schiefrig schmutzig verfärbt, von derbem Bindegewebe gebildet. Der Duct. choledochus verläuft auf kurze Strecke durch den Pankreaskopf und zeigt sich hierbei etwas erweitert und ähnlich, wie die grossen Gallengänge der

Wandung entsprechend etwas verdickt. Die Schleimhaut im Colon, sowie im Duodenum ziemlich stark geschwollen, mässig gerötet. Im Wurmfortsatz befindet sich etwas schleimiger Kot. Die Schleimhaut des Dünndarms ist überall geschwollen, entsprechend den verfärbten Partieen. Die Aussenfläche zeigt reichliche, teilweise bis über 2 cm breite und ziemlich tiefgehende Geschwüre mit fetzig zerfallenem, von einzelnen eitrigen Auflagerungen bedecktem Grunde, teilweise reichen sie bis in die subserösen Schichten.

Die nächsten 2 Fälle sind Leber-Gallenfisteln:

Jahrgang 1902. Journal-No. 83. P. Barbara, 53 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Geringe intraabdominale Blutung infolge Ruptur der Unterfläche der Kapsel des rechten Leberlappens im Anschluss an Excochleation einer Leber-Gallen-Fistel. Chronische eitrige Cholecystitis, beginnende fibröse Pericholecystis, Verschluss des Gallenblasenhalses durch Gallensteine. Relative Stenose der Ausmündung des Duct. choledochus. Acholie des Darminhalts. Chronischer Catarrh des Magens und Dünndarms. Emphysem beider Lungen. Tuberculose der rechten Spitze. Fibröse Pleuritis. Hypertrophie beider Ventrikel. Geringe chronische, deformierende Endaortitis mit frischen Blutungen, beginnende Kalkeinlagerungen.

Etwas innerhalb der Mammillarlinie findet sich in der rechten vorderen Bauchwand eine längsverlaufende, auf der Höhe der X. Rippe beginnende, etwas oberhalb der Spina ant. sup. endende, 10 cm lange, grösstenteils durch fils de Florence-Nähte geschlossene, in ihrer Mitte durch einen bleistiftdicken Gaze-Tampon verstopfte Schnittwunde. Ihre Ränder sind leicht eingezogen, ihr Grund in der oberen Hälfte etwas gallig gefärbt. In der Gegend des Tampons finden sich einige kleine Eiterherde, in der Subcutis unterhalb des Tampons ein etwa wallnussgrosser Klumpen lockeren Blutgerinnsels. Die Wundhöhle setzt sich grade nach oben und hinten zu in einen mehrere cm tiefen, etwa 3fingerbreiten, anscheinend geschlossenen Sack fort. Fettpolster etwa 3 mm dick, Muskulatur blassrotbraun, Leber unter dem Proc. ensiform. 9 cm breit vorliegend; ihr rechter Lappen nach abwärts zu ausgezogen und durch zahlreiche leicht blutig suffundierte Verwachsungen mit dem Bauchfell in Umgebung der äusseren Incisionswunde verwachsen.

Vereinzelte dünne Spangen verlaufen zu dem 3fingerbreit vorliegenden Duodenum. Nach abwärts zu ist das grosse Netz durch reichliche dünne Verwachsungen mit der Umgebung der Wunde vereinigt.

Die Dünndarmschlingen mässig stark mit halbgeronnenem Blut überzogen, in gehöriger Lage. Im kleinen Becken, in der rechten Ileocoecalgegend und unterhalb des rechten Leberlappens eine grössere Menge, etwa 100 ccm., von lockerem Gerinnsel und flüssigem Blut.

Nach Umschneiden der Wunde zeigt sich, dass nach rechts von derselben das Peritoneum parietale durch kurze straffe Bindegewebsverbindungen mit dem bis zum Darmbein kaum abwärts reichenden rechten Leberlappen verwachsen ist, sowie, dass der letztere auf seiner Unterfläche eine halbkugelige, prominente, schlaff ballotierende, anscheinend blutgefüllte Vorwölbung aufweist.

Nach Herausnahme der Leber zeigt sich die angegebene Prominenz an der Oberfläche des rechten Lappens $5^1/_2$ cm lang, 8 cm breit. Aus ihrem unteren medianen Winkel quellen durch eine schlitzförmige, glatte Oeffnung von $1^1/_2$ cm Länge dicke Blutgerinnsel hervor. Am medianen Rand zeigt sich im vorderen Winkel eine etwa haselnussgrosse, mit klarem Inhalt gefüllte Cyste, offenbar den peritonitischen Verwachsungen angehörig. Weiter median liegt die 2mal dattelgrosse contrahierte Gallenblase. Dieselbe zeigt leicht verdickte Wände und ist an ihrem Fundus vollkommen in lockere, leicht gerötete Verwachsungen eingeschlossen und enthält etwas über einen Kaffeelöffel voll einer ausgesprochen eiterartigen ziemlich dicken Masse. Das Lumen ist etwa halbfingerweit, an der Wand springen zahlreiche Balken vor. Die Schleimhaut ist gelblich weiss, teils verdünnt, teils mit feinen Wärzchen. Im Fundus 2 je etwa erbsengrosse Nischen, in deren einen sich etwas Gries befindet. Oberhalb des Fundus eine leere Nische innerhalb der Verwachsungen an der Unterfläche des rechten Leberlappens. Der Gallenblasenhals ist verstopft durch einen etwas mehr als erbsengrossen Stein. Der Ductus cysticus ist von der Weite eines halben Bleistiftes. Der Duct. choledochus und die grossen Gallengänge sind zu Kleinfinger- bezw. Bleistiftweite dilatiert, mit grüngelber Galle gefüllt. Aus der Papille entleert sich bei kräftigem Druck ein kugeliger, ungefärbter glasiger Schleimpfropf; die Ausmündungsstelle ist für eine dicke Sonde nur nach kräftigem Widerstande passierbar, zeigt indessen keine Veränderungen der Schleimhaut, noch abnormen Inhalt.

Im Duodenum, ebenso wie im Dünndarm missfarbiger, graubreiiger Kot. Im Dickdarm lehmartige, bröcklige Massen.

Nach einem in der Verlängerung des Hauptschnittes nach oben durch den rechten Leberlappen geführten Sagittalschnitt erkennt man, dass die Fortsetzung des genannten Tampons in Form eines etwa wallnussgrossen, ziemlich innig mit dem Lebergewebe verklebten Tampons vorliegt in eine etwa hühnereigrosse, mit Blutgerinnsel gefüllte Höhle im Lebergewebe, deren Abzweigung nach hinten und unten von der erwähnten Vorbuchtung der Leberkapel gebildet wird. Ein stricknadelweiter, grösserer Gallengang mündet direct in die Höhle; das umgebende Lebergewebe ist etwas heller braunrot verfärbt, sonst ohne Befund. Die Leber ist im ganzen klein, mit stark nach unten ausgezogenem, von einer Schnürfurche durchsetztem Lappen, mehreren tiefen Zwerchfellfurchen, von fleckig braungelber und rotvioletter Farbe, gehöriger Consistenz, undeutlicher Zeichnung der etwas trüben Schnittfläche; in den der Leberwunde benachbarten Venen teilweise etwas lockere Gerinnsel.

Der Magen, mit Ausnahme des Fundus, mit stark schiefergrau verfärbter Schleimhaut. Der dünnbreiige Inhalt von leicht sauerer Reaction. Im ganzen Dünndarm die Schleimhaut lebhaft gerötet, in geringerem Grade im Dickdarm.

Jahrgang 1901. Journal-No. 126. A. Anna, 62 Jahre alt.

Anatomische Diagnose:

Gallig-fibrinöse Peritonitis infolge perforierter Fistel der Gallenblase bei acutem Verschluss des Duct. choledochus durch einen haselnussgrossen früher im Duct. cystic. fixierten Gallenstein. Decubitalgeschwür an der Ausmündung des Duct. cysticus. Partielle Obliteration der Gallenblase. Mässige Dilatation der mittleren und grossen Gallengänge. Beginnender Icterus der leicht cirrhotischen Leber. Beginnender Icterus der Nieren. Emphysem der Lungen. Partielle Atelectase und beginnendes Ödem der Unterlappen.

Nach Eröffnung des Abdomens entleert sich vornehmlich aus der Lebergegend und aus dem grossen Becken ungefähr 2 l einer zähschleimigen, stark gallig gefärbten, grünbraunen bis grüngelben Flüssigkeit. Die Leber tritt, vom hochgedrängten rechten Zwerchfellteil ungefähr 5 cm nach rückwärts abgedrängt, vollständig unter den Rippenbogen. Colon transvers. quer vorliegend, grosses Netz herabgeschlagen und ziemlich derb verklebt mit dem auch unter einander durch gelblich gefärbte, teilweise gallig gefärbte fibrinöse Auflagerungen ausgiebig verklebten Dünndarmschlingen. Serosa parietalis, wo nicht von Auflagerungen bedeckt, glatt, nur teilweise mässig getrübt. Auch unterhalb des Leberlappens zwischen diesem und dem Colon transversum findet sich etwa 1/2 l einer besonders stark mit galliger, gelber fibrinöser Masse durchmengten zähschleimigen Flüssigkeit. Die Gallenblase ist eingebettet in fibrinöse gallertige Masse, beginnt ungefähr 1/2 cm hinter dem durch eine Schnürfurche atrophischen unteren Rande des rechten Lappens und stellt ein haselnussgrosses, weissliches Gebilde dar. In der Gegend des Ductus choledochus ist eine derbe, ungefähr kugelig geformte Resistenz zu spüren.

Der Inhalt im Dünndarm und Magen von grau weisslicher Farbe, starkem zähem Schleim durchsetzt, ohne jede Spur galliger Färbung, Schleimhaut des Magens in teilweise verstreichbaren Längs-Falten, besonders im Pylorus; Fundus mit zahlreichen, feinsten weissen Höckern, teilweise in beginnender Macer., im Pylorusteil gleichmässig etwas verdickt. – Divert. Vat. zeigt leichte hyperämische Schleimhautränder an der Oeffnung. — Der Kanal ist für eine mitteldicke Sonde ungefähr auf 3,5 cm mit wachsendem Widerstande sondierbar. Die Schleimhaut im duct. choled. ist innerhalb der Darmwände verdickt und leicht gerötet; dicht ausserhalb der Darmwand findet sich ein haselnussgrosser, ziemlich glatter weiss-gelblicher Stein, welcher das Lumen vollkommen verschliesst. Die Schleimhaut zeigt in den verstopften Bezirken gleichmässige Verdickung und weissliche Verfärbung und ein paar oberflächliche Geschwürchen. Der Ductus cyst. ist ziemlich leicht sondierbar; in dem stark verdickten Sack, welcher die Gallenblase darstellt, findet sich ein weiterer, etwa erbsengrosser Stein. Am Eingang des Ductus choled. ist die Schleimhaut in einer ungefähr der Grösse des grösseren Gallensteines entsprechenden Ausdehnung weisslich verfärbt, teilweise fehlen die oberflächlichen Lagen, die Ränder sind etwas aufgeworfen,

gröbere Geschwüre fehlen. Der Duct. hepat. ist stark erweitert, seine Schleimhaut gallig gefärbt, sonst nicht verändert; in dem obersten Teil des Fundus der Gallenblase zeigt sich an der Unterfläche eine weisslich gelbe, etwa pfennigstückgrosse Verdickung. Die Sonde gelangt oberhalb derselben durch mehrere anscheinend durch den atroph. Teil des Leberlappens führende Visc.-Gänge, welche grösstenteils bis zum freien Rand der Leber dicht unter die Oberfläche führen. An einer Stelle zeigt sich die Serosa nur mehr durchscheinend. Die genannten Gänge sind nur von Bindegewebe ausgekleidet. Die Schleimhaut der Gallenblase ist im obersten Teil an mehreren Stellen erheblich verdickt und gelblich gefärbt. Pankreas von entsprechender Grösse; der Ductus Wirsungianus zu der Weite eines mitteldicken Bleistiftes erweitert, seine Schleimhaut überall blass und glänzend. Der durch die Darmwand ziehende Teil etwas über mittelweit. Leber ist auch über der Convexität des rechten Lappens flach; ihre Consistenz erscheint etwas vergrössert; die Schnittfläche von bräunlichem Ton mit einem leichten Stich ins Grüngelbe; Zeichnung ist ziemlich unregelmässig; an zahlreichen Stellen kleine und kleinste leicht vorspringende hellbräunliche Höcker; Gallengänge sind mittelstark mit ockergelblicher ziemlich dünnflüssiger Galle gefüllt. Der Duct. thorac. in gewöhnlicher Dicke; sein Inhalt ungefärbt.

Im ganzen Dünndarm ist die Schleimhaut blass, mit Ausnahme der tiefer gelegenen Abschnitte. Der Inhalt von der für das Duodenum angegebenen Beschaffenheit, ist von mässig fötidem Geruch. Der Dickdarm erscheint ziemlich stark angefüllt von ziemlich weichen nur im Endteile geballten Kotmassen, welche bis in die Mitte des Colon desc. eine gelbgraue Farbe zeigen und erst von da abwärts etwas mehr braun und gelb-braun gefleckt erscheinen. In der Flexur und im Rektum ein einzelner diskreter braun und gelbgrau gefärbter Kotballen.

Der eben geschilderte Fall ist insofern von besonderem Interesse, als es sich hier um eine rein gallige Peritonitis handelt, die zum Tode führte. Des Näheren hierauf einzugehen, erübrigt, da der Fall bereits in der Dissertation: „Ein Fall von galliger Peritonitis nach acutem Choledochusverschluss" von M. Bauriedl ausführlich behandelt ist.

Veränderungen an den Gallengängen durch Cholelithiasis.

Ähnliche Veränderungen, wie in der Gallenblase, werden auch in den Gallengängen durch die Anwesenheit von Gallensteinen bewirkt.

Ist ein Stein in einem Gallenwege incarceriert, so liegt er meistens im Lumen des Ganges, seltener in einem, dem Wege seitlich anhängenden Recessus. Das Lumen des Gallenganges wird durch den Stein mehr oder weniger verstopft, die Steine können mit der Schleimhaut verkleben oder verwachsen.

Wenn auch das Auftreten der Steine in den Gallengängen seltener, als in der Gallenblase beobachtet wird, so werden sie

dennoch öfter im Duct. cysticus und choledoch., weniger häufig dagegen in einem Ductus hepaticus gefunden. Vielfach kommen kleine Bilirubinkoncremente in den intrahepatischen Gallengängen vor.

Schröder fand sie in 9% der Gallensteinfälle. Es liegen diese kleinsten Bildungen vereinzelt in der Galle, mit der sie leicht ausgeschwemmt werden, oder sie finden sich in Massen in einem, oder in vielen intrahepatischen Gallengängen zusammengelagert, so dass sie diese ausstopfen.

Die Entstehung der Steine in den extrahepatischen Gallengängen ist sehr selten, häufiger sind sie durch Wanderung von der Gallenblase hierher gelangt und haben sich hier vergrössert.

Sind die Steine im Duct. hepaticus oder choledochus incarceriert, so pflegen sie meistens Icterus hervorzurufen. Ebenso kann auch ein Stein im Duct. cysticus den Choledochus verlegen und Icterus bewirken. In gleichem Sinne wirkt auch nicht selten die stark ausgedehnte Gallenblase, wie bei Hydrops und Empyem, indem sie den Ductus communis comprimiert. Die den Icterus bewirkende Gallenstauung führt zur Erweiterung der extra- und intrahepatischen Gallenwege, während die Wandungen der erweiterten Gallengänge in der Regel verdickt sind.

Gelangen Bacterien in die Gallenwege, so zeigt sich hier bald das Bild der Cholangitis, der Entzündung der Gallengänge. Als Träger der Infection wird nach bacteriologischen Untersuchungen das Bact. coli commune in den meisten Fällen angesprochen. Die hierdurch hervorgerufene Entzündung ist gewöhnlich eine exsudative; bei eitriger Entzündung finden sich meistens auch Streptococcen und Staphylococcen vor.

Mit Cholelithiasis findet sich eitrige Cholangitis namentlich bei Steinen in den intrahepatischen Gallengängen. Ebenso beobachtet man gewöhnlich dort, wo Gallensteine in den grossen Gallengängen festliegen, reinen oder mit Concrementbröckeln vermischten Eiter zwischen den Steinen. Die Cholangitis verläuft, sofern sie nicht ganz latent bleibt, unter dem Bilde einer septischen Infection. Aber nur in seltenen Fällen ruft eitrige Cholangitis allein eine tötliche Allgemeininfection hervor. So wurden von Netter und Martha eine eigene und vier fremde Beobachtungen beigebracht, in welchen sich zu einer Cholangitis acute Endocarditis gesellte, welche tötlich endete.

Ein Fall von ausgedehnter eitriger Cholangitis, der am Krankenhaus r. d. I. zur Section kam, sei hier angeführt:

Jahrgang 1902. Journal-No. 54. G. Adele, 47 Jahre alt.

Krankengeschichte:

2. II. Bisher in Behandlung von Prof. Bauer und Dr. Sandtner. Zur Operation hereingeschickt. Diagnose: Cholecystitis suppurativa. Jetzige Erkrankung seit 6. I. 02. Icterus, häufige Schüttelfröste. Status praesens: Kleine, gracil gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustand. Hautdecken fahl, anämisch, Sclerae icterisch. Urin ohne Gallenfarbstoff. Stuhlgang gefärbt. Cor und Lungen intact. Puls sehr klein. Leber nicht vergrössert, Gallenblase wenig druckempfindlich.

3. II. In gut verlaufender Chloroformnarkose Incisio obliqua parallel zum rechten unteren Rippenbogen, Laparatomie. Die Gallenblase wird erst nach Lösung zahlreicher, ziemlich derber Adhaesionen sichtbar. Gallenblase geschrumpft und gegen den Duct. cyst. umgeschlagen, mit haemorrhagischen, necrotischen Gerinnseln, im übrigen leer.

Im Duct. hepat. 2 grosse facettierte Gallensteine. Extirpatio vesicae felleae, Eröffnung des Duct. hepat., Extractio calculorum, Umsäumung, Einführung eines Gummidrains. Tamponade, Verkleinerung der Wunde durch Seide und Fils de Florence. Leibbinde.

Abends Morphium subcutan.

5. II. Wiederholtes Erbrechen, sonst wenig subjective Beschwerden. Gallensekretion durch Drain gering, reichlich in den Tampons. Keine peritonitischen Erscheinungen.

Entfernung der Tampons, Peritoneum überall verklebt.

Campher, Morphium, Kochsalzinfusionen, Nährklysmen.

6. II. Grosse Schwäche, Singultus, Erbrechen. Kochsalzinfusionen.

7. II. Exitus.

Anatomische Diagose:

Fettige Degeneration des Myocards; Adipositas des rechten Ventrikels; geringgradige fibröse Endocarditis der Aorta und Mitralis. Pleuranarbe der Spitzen. Acute parenchymatöse Nephritis. Eitriger Catarrh des Duct. choledochus, des Duct. hepaticus und der grossen intrahepatischen Gallengänge, besonders des rechten Leberlappens; Icterus der Leber und Conjunctiva, beginnende biliäre Cirrhose der Leber. Multiple hämorrhagische Infarkte der Milz. Gastroectasie. Abgeheilter und frischer Catarrh des Duodenums. Coloptose. Beiderseitig. Hydrosalpinx; linksseitige Tubo-ovarial-cyste; Hämatom des rechten Ovariums. Peritonitis fibrosa pelvica et diaphragmatica. Perihepatitis und Pericholecystitis fibrosa. Cholecyst-ectomia recenter facta. Organisierte obdurierte Thrombose der linken Vena femoralis. Adipositas universalis mittleren Grades.

Mittelgrosse weibl. Leiche von blasser Hautfarbe, in gutem Ernährungszustande mit leicht ikterischer Verfärbung der Conjunctiva.

In der Reg. epigastrica dextra befindet sich eine etwas nach rechts von der Mittellinie beginnende, zunächst nur 6 cm gerade nach

abwärts verlaufende, durch 4 fils de Florence und 2 Seidennähte geschlossene, trockene, gut schliessende Wunde, von welcher entsprechend dem Verlauf des Rippenbogens zunächst eine 6 cm lange und bis zu 2,5 cm klaffende Fortsetzung nach rechts sich zieht, aus deren rechtem Winkel eine grössern Anzahl dicker Seidenfäden vorrragen. Der Rest der Wunde, 6 cm lang, ist durch 4 Seiden- und 4 fil de Florence-Nähte dicht geschlossen. Die Umgebung der Wunde ist in der rechten Hälfte hell gerötet, die Epidermis teilweise abgelöst, teilweise eingetrocknet, die Papillen in Form von Flöckchen hervortretend. Im Grunde der klaffenden Wunde liegt etwas gallig verfärbtes Fett vor; die Wundränder sind trocken.

Nach Trennung der Nähte zeigt sich das erwähnte Convolut von Seidenfäden in der Gallenblasengegend nach oben unter den Rippenbogen verlaufend; bei leichtem Druck entleert sich eine geringe Menge anscheinend seröser, mit reichlichem flüssigen Fett durchsetzter Flüssigkeit. Das Abdomen ist flach gewölbt, nicht gespannt, ohne Striae.

Die untere Fläche des rechten Leberlappens nach Emporheben des Rippenbogens etwa 3 Finger breit vorliegend; der Fadenzug endet in 2 Hauptabteilungen in der Gegend des Gallenblasenhalses, in welcher die eine etwa 1½ cm vom Duodenum entfernt, die andere mehr nach rechts gelegen ist. Zwischen beiden befindet sich eine für die Fingerkuppe gerade durchgängige, von etwas blutigem Inhalt gefüllte Oeffnung, aus welcher bei kräftigem Druck auf die Gegend des Ductus choledochus etwas gelbliche Galle nachquillt. Zwerchfellstand links unterer Rand der IV. Rippe, rechts III. Intercostalraum. Sowohl die Leber, als auch der Fundus des Magens sind mit der Bauchfläche des Zwerchfells durch einzelne dünne peritonitische Spangen verwachsen.

Das Duodenum ist mit seiner Pars horizontalis und descendens mit der Umgebung teils verklebt, teils fibrös vereinigt; das Pankreas von entsprechender Grösse, derb und spröde. An der unteren Fläche des rechten Leberlappens finden sich in der Gallenblasengegend Reste von fibrösen Verwachsungen, teilweise gallig gefärbt. Die Schleimhaut des Duodenums ist hochgradig gerötet, stellenweise fleckig pigmentiert; die Papilla duod. nicht verdickt; bei Druck auf dieselbe entleert sich ein schleimiger Pfropfen, keine Galle. Von der erwähnten Oeffnung aus lässt sich der Duct. choledochus, der über beistiftweit ist, bis in das Duodenum leicht sondieren; seine Schleimhaut ist intensiv gerötet und geschwollen, der aufliegende Schleim ist leicht eitrig ausseheud; nach Wegschaffung des Schleimes zeigt sich das Epithel an zahlreichen Stellen defect; die dazwischen liegenden Abschnitte sind gequollen und gerötet; die Erweiterung erstreckt sich genau bis zur Einmündung in den 12-Fingerdarm. Von da ist der Kanal von entsprechender Weite und Beschaffenheit. Die Stelle der Eröffnung findet sich 6 cm über der Papillen-Spitze. Der im Duod. gelegene Teil des Ductus ist 1½ cm lang; die beiden Duct. hepat. sind ebenfalls erweitert, ihre Schleimhaut in nach oben abnehmendem Grade mehrfach entzündlich verändert, die Nähte, welche den Stumpf des Gallenblasenhalses schliessen, haften fest, das Gewebe zeigt keine Durchlässigkeit.

Die Leber ist im rechten Lappen im Tiefen-Durchmesser vergrössert, ihre Consistenz etwas vermehrt. Das Gewebe knirscht leicht beim Durchschneiden, zeigt auf der Schnittfläche leicht gelbliche icterische Färbung. Die centralen Partieen der deutlich erkennbaren Acini

zeigen ein helles Rot, die peripherischen treten vielfach hervor und sind hellgrüngelb verfärbt. Die grossen Gallengänge sind im linken Lappen nur stellenweise etwas erweitert; im rechten Leberlappen sind sie, namentlich gegen die hinteren und rechten Partieen zu, erweitert und mit dickem, grünlich gelben Eiter angefüllt.

Pflanzt sich der infectiöse Process bei Cholangitis auf die Gallenblase fort, so kommt es zu dem oben näher geschilderten Empyem, greift er von den Gallenwegen auch auf das Lebergewebe über, so kommt es zum Leberabscess.

Letzterer Vorgang ist nicht häufig. Es sind das dann meist nur unbedeutende eitrige Einschmelzungen in der unmittelbaren Umgebung des einen oder anderen Gallenganges, zuweilen aber kommt die eitrige Hepatitis zu einer sehr bedeutenden Entwickelung.

Die einzelnen Abscesshöhlen können mit einander communicieren, direkt oder durch erweiterte Gallengänge, und es können so die Leber durchsetzende Hohlräume entstehen.

Der Inhalt der Abscesse ist bald rein eitrig, bald fast rein gallig-grün oder braunrot, mit allen dazwischen liegenden Farbennuancen.

Unter den von mir durchgesehenen Sectionsprotokollen fand sich ein Fall von Cholangitis mit multipler Abscessbildung.

Anatomische Diagnose:

Chronische, recidivierende eitrige Cholangitis intrahepatica mit multiplen Abscessbildungen und narbigen Herden in der geringgradig indurierten und leicht atrophischen Leber. Chronische eitrige Cholecystitis bei Cholelithiasis; chron. und acute fibröse Pericholecystitis; fibröse Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duoden. mit Narbenverlagerung des Letzteren. Perichepatitis und Perisplenitis fibrosa. Geringgradiges seniles Emphysem der Lungen; chron. Bronchitis. Partielle Atelectase im rechten Unterlappen. Hochgradig kalkig atheromatöse chron. Endaortitis, besonders von der oberen pars thoracica und unteren pars abdominalis. Geringgradige Sclerose der Kranzarterien, Seelettarterien und Abdominalarterien; Concentr. Hypertrophie des linken Ventrikels; Adipositas cordis. Fibröse Verdickung der Aorta- und Mitral-Klappen, subacute geringgradige verrucöse Endocarditis der Mitr.; Hyperplasie und leicht indurierter Tumor der Milz. Beginnende senile Atrophie der Nieren. Gastroectasie. Geringgradiger allgemeiner Icterus.

Ueber mittelgrosse weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand mit reichlicher Gelbfärbung der Haut über der oberen Körperhälfte und der Conjunctiva. Das Abdomen ziemlich stark vorgewölbt, nicht gespannt; keine Oedeme. Die Leber nicht sichtbar. Der Pylorusteil des Magens ziemlich stark nach aufwärts gezogen durch breite und äusserst lebhaft injicierte Verwachsungen, welche in der Gegend des Sphinct. pyl. beginnend, bis zur Axillarlinie die Gegend der Gallenblase und des unteren Randes des rechten Leberlappens überdecken und die genannten Organe unter einander und mit der Bauchwand der Flex. dextr. coli verbinden. Unter den Verwachsungen eine derbe, dem unteren Teile des rechten Leberlappens entsprechende Resistenz; das grosse Netz ist herabgeschlagen, fettreich. Die Convexität der Leber ist mit der Zwerchfellunterfläche ausgedehnt verwachsen.

Der Magen weit, in der Vorderwand des Fundus ein etwa linsengrosses, flaches Myom; der Inhalt dünnbreiig, mit Flocken vermengt, von gelber Farbe und säuerlichem Geruche. Die Schleimhaut ist dünn, im Fundus teilweise in beginnender Ulceration.

Der Pylorusteil zeigt leicht verdickte, blasse Schleimhaut; der Pylorus selbst für den Daumen bequem durchgängig. Der Anfangsteil des Duodenums zieht auf etwa 3 cm nach rechts und oben bis zur Unterfläche des rechten Leberlappens in der Gallenblasengegend und erscheint hier in seiner oberen Wand auf etwa 3 M.-stückweite mit der Unterfläche der Leber eng verwachsen (Anfangsteil der Pars. horiz. sup.), von da ziemlich gerade nach abwärts.

Das Duodenum ist weit in der Pars. desc., mit ziemlich reichlichem, galligem Schleim gefüllt, sonst anscheinend ohne gallig gefärbten Inhalt. Seine Schleimhaut im ersten Teil mit ziemlich lebhafter Injection, nicht verdickt. Das Divert.-Vat. nicht vergrössert; dasselbe entleert auf Druck etwas galligen, dicken Schleim.

Nach Eröffnung des Ductus choledochus zeigt sich in diesem dicker braungrüner Schleim. Der Ductus verläuft zunächst, nach links und oben von Pankreasgewebe teilweise umgeben, nach der Pylorusgegend zu und ist für einen mitteldicken Bleistift leicht durchgängig. Von der Höhe der Pylorusgegend an enthält er hellgrüngelbe, schleimige Galle; sein Lumen ist nirgends verengert, seine Schleimhaut nicht verdickt, noch gerötet, mit zierlichen Grübchen.

Die Gallenblase liegt, in reichlichem Fett und narbigem Gewebe eingehüllt, dicht oberhalb der oben angegebenen Verwachsungsstelle; dieselbe ist im ganzen etwas mehr als wallnussgross, durch eine in der Mitte der oberen Wand vorspringende Leiste in zwei, je etwa haselnussgrosse Nischen geteilt, von deren oberen der etwas über 1 cm lange, nicht ganz bleistiftweite Duct. cystic. abgeht, während die untere einen fast dattelgrossen, schwärzlichen, ziemlich glatten Stein enthält. Ausserdem findet sich noch ein halblinsengrosses Concrement; der übrige Inhalt der Gallenblase ist gelbgrün gefärbt. Die Wand ist sehnig verdickt, in der unteren Nische mit einer Anzahl von narbigen bindegewebigen Streifchen; die Streifchen im ganzen von schmutzig graugrüner Farbe.

Die Leber ist verkleinert, von im ganzen hellbraunroter Farbe, derber Consistenz, mit ziemlich tiefer Schnürfurche über dem rechten Lappen; die Ausläufer des linken Lappens sind ziemlich grobkörnig granuliert und von besonders derber Consistenz. Unter der Oberfläche

springen zahlreiche, bis hanfkorngrosse, gelbliche Einsprengelungen eben vor; dazwischen vereinzelte, flach vorgewölbte, bis 1 cm im Durchschnitt habende Stellen. Auf der Schnittfläche zeigt sich ungefähr in der Mitte, sowie in der Nähe des rechten Pols des rechten Leberlappens je ein faust- bezw. gänseeigrosser Bezirk, durchsetzt von dichtgedrängten, teils stecknadelkopf-, teils linsengrossen mit Eiter gefüllten Herden. In dem letzteren Abschnitt zahlreiche, bis erbsengrosse Herde der gleichen Art. Die zugehörigen grösseren Gallengänge sind mässig erweitert, mit schmutziggrüner Wand und schmierigem, eitrigem Inhalt. Im übrigen Lebergewebe finden sich zahlreiche, zumeist eitrige Gallengänge und deren Verzweigung entsprechend teilweise eben sichtbare Eiterherdchen. In den cirrhotischen Ausläufern des linken Leberlappens finden sich breite Narbenzüge und nur wenig Abscessherde. Das übrige Lebergewebe zeigt leicht verdicktes interstitielles Gewebe und ziemlich undeutliche Zeichnung. Die Lymphdrüsen in der porta hepatis teilweise gerötet und geschwollen, in der Pfortader ein fast kleinfingerdickes, zunächst ziemlich weiches und schwarzrotes Gerinnsel, das in den ersten Teilungsästen sich umwandelt in eine schmutzig graugrüne, weiche, eitrige Masse; entsprechend zeigt sich die Intima dieser Venen stark erweicht und schmutzig verfärbt. In den mittleren Venen fortgeleitete, teilweise braunrote, teilweise gelblich und grünlich gefleckte weiche Thromben. Die Vena hepatica und die Vena cava sind leer, mit glatter Intima, die ersteren dicht umgeben von reichlichen Abscessen.

Der mittlere und untere Dünndarm zeigen blasse Schleimhaut, der Inhalt sehr spärlich, doch überall deutlich gallig gefärbt. Im Dickdarm gleichfalls gehörige Schleimhaut; der Inhalt kleinbröcklig geballt, von hellbraungrüner Farbe.

Die ulcerösen Erkrankungen der Gallengänge bei Cholelithiasis sind ähnliche, wie an der Gallenblase. Die Schleimhaut zeigt katarrhalische Entzündung, Ulcerationen und dadurch Verdünnung an einzelnen Stellen, wodurch eine Perforation erleichtert wird. Manchmal sieht man auch, analog dem Verhalten der Gallenblase, fibröse Verdickung und Hypertrophie der Muskulatur. Die Entzündung pflanzt sich vielfach auf die Serose fort und erzeugt peritonitische Reizung, fibrinöse Exudate, später bindegewebige Verwachsung mit den angrenzenden Organen, so dass die Gallengänge, namentlich Cysticus und Choledochus, zuletzt in ein festes Narbengewebe eingebettet erscheinen, durch dessen Schrumpfung erhebliche Hindernisse für die Entleerung der Concremente geschaffen werden.

Ist die Wand der Gallengänge durch Geschwüre usuriert und erfolgt eine Perforation, so gelangen, gleich den Vorgängen an der Gallenblase, die infectiösen Stoffe nur selten in die freie Bauchhöhle, meistens in einen pericholecystitischen Herd, dessen Bildung, wie oben ausgeführt, mit den entzündlichen Veränderungen der Wandungen Hand in Hand zu gehen pflegt.

Auch Fistelbildung kommt durch Perforation der Gallengänge zu stande, jedoch seltener, als von der Gallenblasenwand aus.

In dem von mir durchgesehenen Sectionsmaterial war kein Fall von Fistelbildung, ausgehend von einem Gallengang, verzeichnet.

Die Bauchdeckengallenfisteln gehen fast immer von der Gallenblase aus und sind darum im Anschluss an die Erkrankungen derselben bereits näher erwähnt.

Die Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Tractus intestinalis können zwar von fast allen Abschnitten des Gallenapparates ausgehen, werden aber in der weitaus grössten Anzahl von der Gallenblase ausgehend gefunden und sind darum ebenfalls bereits früher geschildert.

Fisteln der Gallengänge unter sich haben lediglich anatomisches Interesse.

Pfortaderfisteln, vom Ductus choledochus ausgehend, mit Durchbruch der Gallensteine in die Vena portae mit Pylephlebitis und Pfortaderthrombose sind von Deway, Murchison und Roth in je einem Falle erwähnt.

Fisteln zwischen Harnwegen und Gallenwegen kommen äusserst selten vor. Courvoisier zählt 5 Fälle hiervon.

Thoraxgallen-Fisteln sind ebenfalls sehr selten und werden häufiger durch vereiternde Echinococcensäcke, als durch Gallensteine verursacht.

Schädigungen anderer Organismen durch Gallensteine.

War im Vorhergehenden von den krankhaften Vorgängen die Rede, die durch Anwesenheit von Gallensteinen im Gallenapparat hervorgerufen werden, so will ich nunmehr auch kurz auf die Schädigungen eingehen, welche die Steine im Magendarmkanal verursachen.

Wie schon erwähnt, können grössere Steine nicht per vias naturales, sondern nur durch Fistelbildung in den Darm gelangen. Diese Steine passieren den Darmkanal oft ohne ernstere Schwierigkeiten und machen häufig, im Gegensatz zu kleineren Steinen, die unter heftigem Schmerz durch die engen natürlichen Gallenwege gezwängt werden, wenig oder gar keine Beschwerden.

Blackburne sah zum Beispiel einen Stein, dessen kleinster Durchmesser 4 cm, dessen grösster Durchmesser $9^1/_2$ cm betrug, ohne besondere Darmsymptome abgehen, ebenso sind

einige Fälle bekannt, in denen Gallensteine von Taubeneigrösse und mehr ohne heftigere Beschwerden abgingen. Werden aber die Steine in ihrer Wanderung aufgehalten, so bleiben die Folgen nicht aus. Das Lumen des Darmes, besonders des engen Dünndarmes, wird durch den Stein verstopft, und es treten bald die Erscheinungen des Ileus auf, der dann weit häufiger einen tötlichen Verlauf nimmt, als ein Ileus aus anderen Ursachen. Der Grund hierfür liegt in der Tatsache, dass die Gallensteine in dem sie einschliessenden Darmabschnitt leicht Ulcerationen verursachen; hierdurch wird die Wandung verdünnt, brüchig, perforiert leicht, und eine Peritonitis bildet den Abschluss. In allerdings höchst seltenem Falle kann der Stein in den Proc. vermiform. gelangen und so Perityphlitis und tötliche Peritonitis hervorrufen.

Einige Fälle sind des weiteren bekannt, in denen der Stein infolge einer Gallenmagenfistel in dem Pylorus sich festsetzte und so Stenose hervorrief. In allen diesen Fällen hatte sich Magenectasie entwickelt, in einigen Fällen bestand auch Blutbrechen.

Cirrhose der Leber wird nicht selten bei Cholelithiasis beobachtet. Eine zusammenfassende Arbeit über die Beziehung von Cirrhose zu Cholelithiasis hat Hanot geliefert.

Von Meyer und von Legg ist beobachtet worden, dass bei Unterbindung des Choledochus bei Katzen und Kaninchen das interstitielle Gewebe wuchert. Charcot und Gombault, welche dasselbe Resultat erhielten, führten diese Wucherung auf die Wirkung der Gallenstauung zurück. In ähnlicher Weise beobachtete Thomson biliäre Cirrhose bei congenitaler Obliteration der grossen Gallengänge. Ist also Gallenstauung bei Cholelithiasis eingetreten, so kann diese die Ursache der Cirrhose sein. Bei der Gallensteincirrhose erscheint die Leber gut palpabel, vergrössert, hart, meist glatt. Icterus kann fehlen oder ist nicht stark, ausser wenn die Cirrhose auf allgemeiner Gallenstauung beruht. Unter den erwähnten 74 Fällen von Cholelithiasis fand ich 13mal mehr oder weniger ausgeprochene Cirrhose der Leber.

Carcinom der Gallenblase, oder der Gallengänge findet sich als nicht seltene Complication der Cholelithiasis. Häufiger tritt es in der Gallenblase auf und bildet hier dicke Infiltration der Blasenwand. Die Krebsgeschwulst greift oft auf das benachbarte Lebergewebe über und verbreitet sich ferner auch in der Wand des Duct. cyst. gegen die Leberpforte hin, selbst

bis zum Hepaticus und Choledochus, entweder in continuo fortwachsend, oder in Form getrennt aufschiessender Knötchen.

Zu den Folgezuständen der Cholelithiasis rechnen auch einige Autoren den Diabetes mellitus, weil sie mehrmals nach Gallensteinkoliken Zucker im Urin fanden. Naunyn unterwirft diese Beobachtungen einer scharfen Kritik und zeigt, dass ein sicherer Zusammenhang sich bisher nicht beweisen lässt. Wahrscheinlich handelte es sich in den meisten Fällen um Diabetiker, bei denen bis dahin die Krankheit unerkannt geblieben war, weil sie, wie so häufig, keine Störung des Befindens herbeigeführt hatte.

Nicht zu unterschätzen sind endlich die Störungen des Nervensystems, welche das lang sich hinziehende Leiden mit seinen häufigen intensiven Schmerzanfällen, Störungen der Nachtruhe, der Bewegungsfähigkeit, mit sich bringt. So kann es zu Hysterie, Neurasthenie, zu Gemütsdepression und andererseits auch wieder zu Aufregungszuständen, wie sie ja schon seit uralter Zeit als Begleiterscheinung von Lebererkrankung bei Ärzten und Laien eine grosse Rolle spielen, kommen.

Zum Schluss der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. von Bollinger für die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Prosektor Dr. Albrecht für die freundlichst gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Berliner Klinische Wochenschrift 1901 No. 1.
2. Bauriedl Maximilian (Dissertation): „Ein Fall von galliger Peritonitis nach acutem Choledochusverschluss.“
3. Deutsche Medic. Wochenschrift 1895 No. 14.
4. P. Deutz (Dissertation): „Gallensteine und ihre Folgen.“
5. Fleischmann Paul (Dissertation): „Casuistischer Beitrag zur Lehre von den diffus-eitrigen Entzündungen der Gallenblase.“
6. J. Hiller (Dissertation): „Zur Statistik und Aetiologie der Gallensteine.“
7. H. Knehr (Dissertation): „Beitrag zur Casuistik der Cholelithiasis.“
8. H. Kuhr (Dissertation): „Beitrag zur Casuistik der Cholelithiasis.“
9. C. Michael (Dissertation): „Zur Lehre von der Cholelithias.“
10. F. Mink (Dissertation); „Über Gallensteine, ihre Aetiologie und Beziehung zur Hepatitis suppurativa.“
11. B. Naunyn: „Klinik der Cholelithiasis.“
12. Pentzold, Band IV; „Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege, der Leber und der Bauchspeicheldrüse.“
13. Quinke und Hoppe-Seyler: „Die Krankheiten der Leber.“
14. L. Rother: „Zur Aetiologie und Statistik der Gallensteine.“
15. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. X. Congress 1891.

Lebenslauf.

Ich bin am 16. August 1878 in Glatz i. Schles. geboren, besuchte vom 6.—11. Jahre die Volksschule in Glatz und darauf das dortige Gymnasium, das ich Ostern 1898 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Darauf studierte ich in München, Berlin und Heidelberg Medicin und beendete November 1903 in München mit dem Approbationsexamen meine Studien. Anfang Januar trat ich als Volontärarzt an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu München ein.

Georg Müller
appr. Arzt.